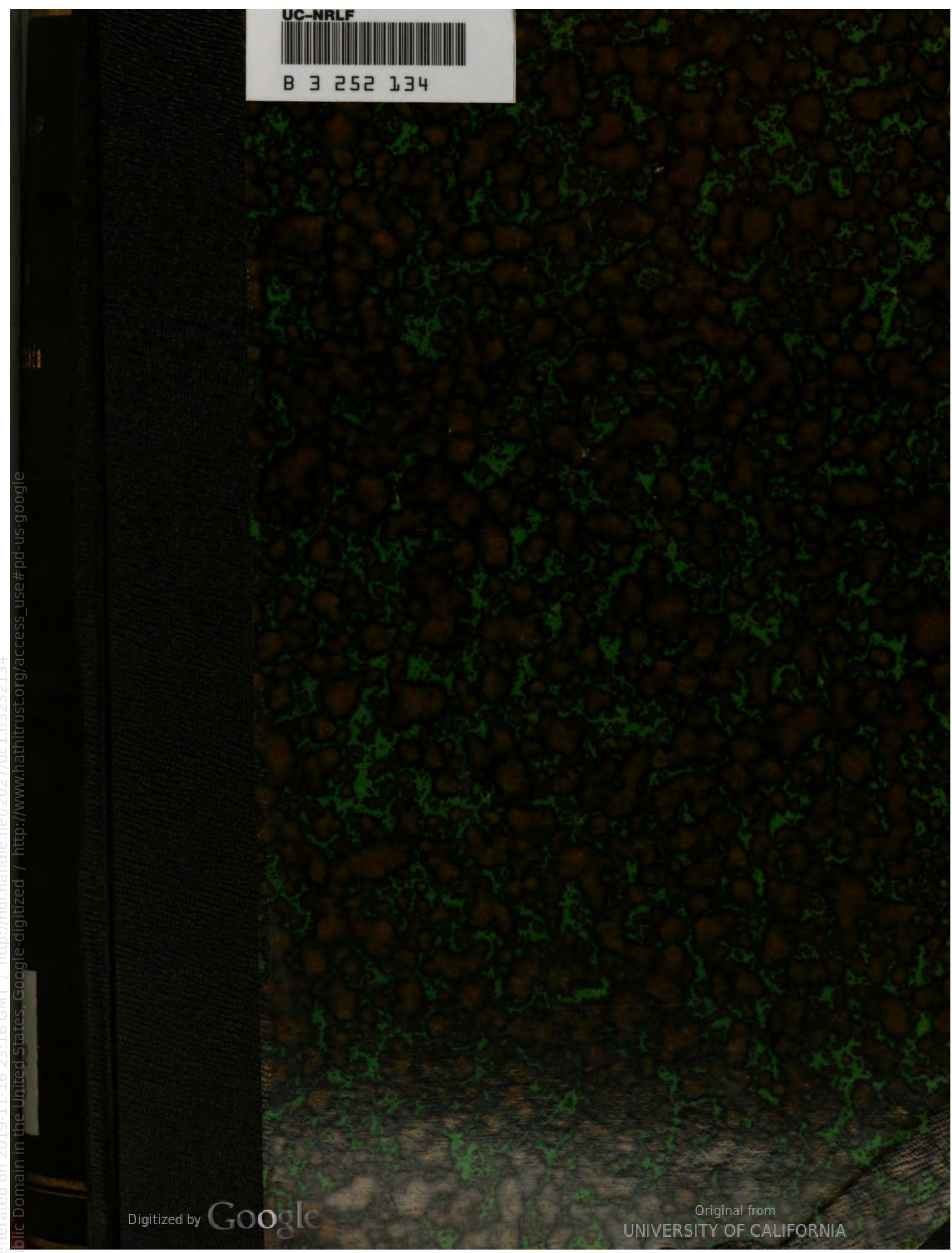

UC-NRLF
B 3 252 134




JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Strassburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Dr. **W. Camerer** in Urach (Württ.), Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Prof. **Feer** in Heidelberg, Prof. **Finkelstein** in Berlin, Prof. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pfaundler** in München, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **Salge** in Göttingen, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stoeltzner** in Halle, Prof. **Stooss** in Bern, Dr. **Szontagh** in Budapest, Dr. **Thiemich** in Breslau und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

66, der dritten Folge 16. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



BERLIN 1907.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.



Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.



Gesellschaftsberichte.



I.

Über alimentäre Intoxikation.

Von

H. FINKELSTEIN.

(Hierzu Tafel I.)

III.

Die Intoxikation im Verlaufe der Ernährungsstörungen.

E. Die Vorgeschichte der Intoxikation.

1. Einheitlichkeit der „Ernährungsstörung".

Der Bankerott des Stoffwechsels, der in der „Intoxikation" offenkundig wird, kann unmöglich ganz unvermittelt zustande kommen, vergleichbar etwa dem Ausbruch einer akuten Infektionskrankheit. Es müssen ihm vorbereitende Störungen in der Abwicklung des Ernährungsgeschäftes vorausgehen, und es steht zu erwarten, dass diese durch wohlcharakterisierte klinische Zeichen sich bemerklich machen. Die Tatsache der alimentären Natur der „Intoxikation" gibt uns von vornherein die Möglichkeit, die generelle und wesentliche Eigenschaft zu nennen, welche ihre wahren Vorläufer von zufälligen Begleiterscheinungen zu trennen gestattet. *Mit der „Intoxikation" steht alles dasjenige in pathogenetischem Zusammenhang, was durch die gleichen alimentären Einflüsse beherrscht wird, die wir für sie selbst als massgebend kennengelernt haben.*

Von diesem Gesichtspunkte aus ergibt sich, dass die „Intoxikation" eine ereignisreiche *Vorgeschichte* besitzt. Nicht immer allerdings sind deren Daten so deutlich ausgeprägt, dass sie mühelos abgelesen werden können. Die Vorgänge können sich in so überstürzter Hast abspielen, sie können andererseits sich über so lange Zeit hinziehen und in so unscheinbarer Form sich äussern, dass sich das klare Bild des Werdeganges verwischt. Aber daneben gibt es der Vorkommnisse genug, wo die einzelnen Phasen in belehrender



Deutlichkeit und Vollständigkeit und in belehrendem Nacheinander zur Ausbildung gelangen. Bei diesen langsam reifenden Fällen muss die Untersuchung einsetzen. Hier zeigt sich, dass *die „Intoxikation“* nur *den höchsten Grad einer einheitlichen Störung verkörpert, die in einer ununterbrochenen Kette von Gliedern von der Norm bis zum vollendeten Zusammenbruch leitet, und dass alle die verschiedenen klinischen Formen, die auf dem Gebiete der Ernährungsstörungen uns entgegentreten, nur verschiedene Abarten und Entwicklungsstufen eben dieser einheitlichen Störung darstellen.*

Wie man die „Intoxikation“ mit dem Namen der Cholera infantum belegt hat, so sind auch gewisse, etwas schärfer markierte Etappen der Vorgeschichte mit besonderen Bezeichnungen versehen worden. Man spricht von einer „akuten und chronischen Dyspepsie“, von einer „Atrophie“ u. a. m. Diese Namen müssen fallen. Denn sie leisten der irrigen Anschauung Vorschub, als handle es sich um verschiedene Krankheiten. In Wahrheit gibt es nur *eine* Ernährungsstörung, die je nach ihrer Intensität verschiedene Symptomenkomplexe erzeugt und innerhalb deren nicht verschiedene Krankheiten, sondern nur *verschiedene Stadien* unterschieden werden können, deren Wesenseinheit nicht schlagender bewiesen werden kann, als durch die Tatsache, dass sie jederzeit beliebig durch alimentäre Einflüsse in fortschreitendem oder rückläufigem Sinne ineinander übergeführt werden können.

Die Entstehungsgeschichte der „Intoxikation“ ist demnach die Entstehungsgeschichte der Ernährungsstörung überhaupt, und sie ist nur zu verstehen, wenn die Erörterung von dem ersten Momente ihren Ausgang nimmt, wo das Kind die schwankende Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit überschreitet.

2. Untersuchungsmethodik.

Die gegenwärtig übliche Betrachtungsweise der Ernährungsstörungen darf als eine im wesentlichen beschreibende bezeichnet werden. Die Veränderungen an den Geweben und Organen des kranken Kindes werden geschildert, es wird über die Beeinflussung des Allgemeinbefindens berichtet, und insbesondere finden auch die Symptome gestörter Magendarmtätigkeit eingehende Berücksichtigung.

Auf diese Weise wird indessen der Aufgabe nur unvollkommen genügt. Wohl werden wir in die Lage gesetzt, aus dem abnormen Verhalten und der abnormen Beschaffenheit des Körpers ganz allgemein das Bestehen einer Ernährungsstörung zu diagnostizieren, aber über die besondere Art und Schwere der Erkrankung und über den inneren Zusammenhang der Erscheinungen erhalten wir keine befriedigende Auskunft. So haben denn bis jetzt auch alle Einteilungs-

versuche versagt, die von beschreibenden Gesichtspunkten ausgingen. Ein beredtes Zeugnis hierfür ist die Verwirrung in der Namengebung der Lehrbücher und die Verlegenheit in der Diagnosestellung und Auffassung der Praktiker. Allen diesen Systemen haftet vor allem ein grosser und immer wieder empfundener Mangel an: sie gehen stillschweigend an der Schwierigkeit vorüber, die darin liegt, dass Erkrankungen symptomatologisch zunächst völlig gleicher Art, trotz gleicher äusserer Bedingungen in ihrem Verlaufe, ihrem Verhalten gegenüber der gleichen Behandlungsweise und ihrem Ausgange einschneidende und unberechenbare Unterschiede darbieten können.

So geschieht es z. B., dass unter genau derselben Ernährungsweise von drei Kindern, bei denen gleicherweise die Diagnose „Dyspepsie" gestellt werden müsste, das eine glatt und schnell zur Heilung gelangt, das zweite allmählich mehr und mehr zurückgeht, das dritte durch einen akuten „Cholera-Anfall" in grösste Gefahr gerät, ohne dass es möglich wäre, die Bedingungen zu verstehen, die diesen Verschiedenheiten zugrunde liegen.

Dass in der Tat eine vorwiegend beschreibende Darstellungsweise dem Gegenstand niemals in vollem Umfange gerecht werden kann, wird durch eine kurze Überlegung klar. Beschreiben lässt sich nur ein Zustand, d. h. in diesem Falle das Endergebnis der Ernährung, der fertige Körper in seinem Verhalten und seine Beschaffenheit. Die Ernährung selbst jedoch ist eine Funktion und die Ernährungsstörung eine Funktionsstörung. Ein Verständnis für den normalen oder krankhaft veränderten Ablauf einer Funktion wird nicht vermittelt durch die Schilderung des Zustandes, der das Ergebnis dieses Ablaufes ist, sondern allein durch das eingehende Studium dieser Funktion selbst.

Einen bedeutsamen Fortschritt in diesem Sinne brachte das Vorgehen *Czernys* und *Kellers*, die durch die Schaffung des Begriffes des „Nährschadens" und die scharfe klinische Abgrenzung bestimmter Formen von „Nährschäden" die verschiedenen Arten der Funktionsstörung von einander zu scheiden lehrten. Es erscheint notwendig, diese Bahn weiter zu verfolgen und den Gegenstand mit einer Methodik anzugehen, die es ermöglicht, in jedem Falle die Art sowohl, wie die Schwere der vorliegenden Störung in ganz genauer Weise zu bestimmen.

Auf Grund solcher Erwägungen erscheint die folgende Betrachtungsweise angezeigt.

Man hat zu berücksichtigen auf der einen Seite den *Ernährungsvorgang*, der sich gliedert in die Akte des Abbaues der Nahrung, des Aufbaues neuer und der Erhaltung vorhandener Körpersubstanz,

auf der anderen Seite das *Endprodukt dieses Vorganges*, den fertigen Körper in seiner stofflichen und funktionellen Beschaffenheit. Von dessen Eigenschaften interessiert hier in erster Linie der *Ernährungszustand* der Organe und Gewebe — d. h. ihre stoffliche Zusammensetzung bis zum Zustand der einzelnen Zelle herab[1]) — und die *Ernährungsfunktion* — d. h. die spezifische, der Ernährungsarbeit gewidmete Energie. Alle diese Begriffe stehen in engsten Wechselbeziehungen zu einander. Der Ernährungszustand der Organe und Gewebe, in denen sich der Ernährungsvorgang abspielt, ist massgebend für die Energie der Ernährungsfunktion; die spezifische Aufgabe der Ernährungsfunktion ist die Erledigung des Ernährungsvorganges, das Ergebnis des Ernährungsvorganges wiederum ist der Ernährungszustand. Das *Wesen der Gesundheit* beruht auf dem vollwertigen Ernährungszustand der Organe und Gewebe; die ihnen kraft dessen innewohnende normale Energie der Ernährungsfunktion wird die Grundlage eines normalen Ablaufes des Ernährungsvorganges, der seinerseits den vollwertigen Ernährungszustand erhält. Das *Wesen der Ernährungsstörung* wurzelt in einer krankhaften Verschlechterung des Ernährungszustandes, ihr entspringt die verringerte Leistungsfähigkeit der Ernährungsfunktion und in deren Gefolge die abnorme Gestaltung des Ernährungsvorganges, die selbst wieder nicht zulässt, dass der Ernährungszustand zur Norm zurückkehrt.

Die *klinische Untersuchung* hat sich auf alle die aufgezählten Punkte zu erstrecken.

Sie hat zunächst nach denjenigen Zeichen zu suchen, die ein *Urteil über den Ernährungszustand* ermöglichen. Direkte Anhaltspunkte gibt hier die Prüfung des Turgors, der Blutfülle und aller anderen *Merkmale der Gewebs- und Organbeschaffenheit*, die der unmittelbaren Feststellung zugängig sind. Weitere, mittelbare Aufschlüsse erhält man durch die Betrachtung der allgemeinen, insbesondere der motorischen, nervösen und statischen Funktionen. Denn der Befund normaler oder verminderter Funktionsenergie lässt logischerweise auf den Ernährungszustand der Systeme folgern, denen die Ableistung dieser Funktionen obliegt.

Durch die Untersuchung des Ernährungszustandes wird *ganz allgemein die Entscheidung gefällt, ob eine Ernährungsstörung vorliegt*

[1]) Der Begriff des „Ernährungszustandes" in dem hier unterlegten Sinne ist selbstverständlich ein ganz anderer, als der des gewöhnlichen klinischen Sprachgebrauches, der im wesentlichen nur die Beurteilung des Fettpolsters ins Auge fasst.



oder nicht. Nunmehr beginnt erst der Hauptteil der diagnostischen Aufgabe; es gilt, ein exaktes Urteil über Art und Grad der Störung im gegebenen Falle zu gewinnen. Zu diesem Behufe hat eine *methodische Prüfung der Ernährungsfunktion* stattzufinden.

Dies geschieht, indem wir die *spezifische Leistung der Ernährungsfunktion, den Ernährungsvorgang, einer genauen Betrachtung unterziehen.*

Dass hier die *Untersuchung der Magendarmerscheinungen* in keiner Weise genügt, bedarf nicht längerer Ausführung. Bestenfalls erhalten wir auf diesem Wege gewisse Aufschlüsse über die Gestaltung eines kleinen Abschnittes des Ernährungsvorganges, und auch über diesen Bruchteil werden wir auch bei eindringender Untersuchung zumeist nur unvollkommen belehrt. Der Kern der Sache aber bleibt unberührt: handelt es sich doch gerade darum, den Widerspruch zu lösen, dass sich die Schicksale der Kinder mit völlig gleichen örtlichen Symptomen trotz gleicher äusserer Bedingungen so verschieden wenden. *Nur die Betrachtung des gesamten Ernährungsvorganges kann zum Ziele führen.*

Hier setzt die moderne Forschung mit der *Stoffwechseluntersuchung* ein. Aber deren mühsamen und langwierigen Weg kann der praktische Kliniker nicht gehen; er bedarf eines Verfahrens, das am Krankenbette schnell und einfach die Lage zu klären im Stande ist. Auch der Stoffwechselpathologe kann einer solchen nicht entraten. Denn erst dann wird er vermögen, Ordnung in die vielgestaltigen und oft widersprechenden Ergebnisse zu bringen, wenn er seine Untersuchungsobjekte nach klinischen Gesichtspunkten gruppiert.

Die gesuchte, funktionell diagnostische Methode, die es ermöglicht, jederzeit über den augenblicklichen Zustand der Ernährungsfunktion Auskunft zu erhalten, besteht einfach darin, dass wir dem Organismus *eine bestimmte Ernährungsarbeit aufgeben und beobachten, welche Abweichungen von der Norm während der Erledigung dieser Arbeit der Ernährungsvorgang darbietet.* Und um hier scharf zu sehen, muss man sich gewöhnen, *die Nahrung gleichzustellen einem spezifischen funktionellen Reiz und den gesamten Ernährungsvorgang aufzufassen als das, was er in Wahrheit auch ist, als eine verwickelte biologische Reaktion, die durch den Reiz der aufgenommenen Nahrung ausgelöst wird und nach Ablauf einer Reihe von Phasen mit der Ausscheidung von Schlacken und der Anbildung von Körpersubstanz ihr Ende erreicht.* In gleicher Weise, wie der Pharmakologe die Wirkung eines differenten Medikamentes studiert, indem er vom Augenblicke der Einverleibung an den Einfluss des dargereichten Stoffes auf Temperatur, Atmung, Kreislauf, auf



Nieren-, Nerven-, Darmtätigkeit u. s. w. feststellt, hat der Kliniker die Wirkungen zu verfolgen, die die Nahrung auf alle Funktionen des Körpers ausübt. Hier wie dort ist die gleiche, exakte Methodik der Dosierung sowohl wie der Registrierung der Wirkung anwendbar. Denn ebenso prompt, wie die Reaktion auf ein Gift, erfolgt die Reaktion auf das Nahrungsmittel, und mit gleicher Regelmässigkeit und Schnelligkeit spielen sich innerhalb einer gemessenen Stundenzahl in beiden Fällen die Vorgänge ab, die durch die Darreichung des fremdartigen Stoffes ausgelöst werden. Nur darin besteht ein Unterschied, dass das eine Mal aus den im gesunden Organismus hervorgerufenen Störungen der Rückschluss auf die bisher unbekannten Eigenschaften des Medikamentes gezogen wird, während bei der Ernährung aus der perversen Wirkung der in ihrer Wirkung auf den gesunden Organismus bekannten Nahrung, sich die Folgerungen auf die veränderten Eigenschaften des kranken Körpers ableiten.

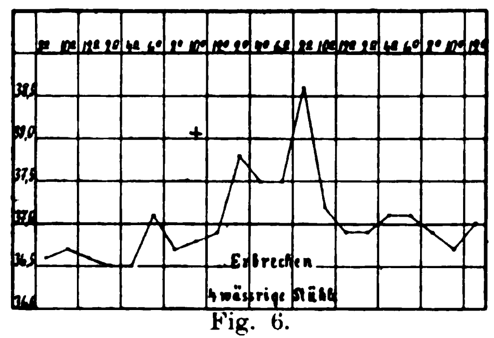


Fig. 6.
Reaktion bei Idiosynkrasie gegen Kuhmilch. (Bei + 50 gr. zuckerfreier Magermilch verabreicht).

Das beste *Beispiel* für die Zulässigkeit dieser Analogie gibt das *Verhalten der Kinder, die mit Idiosynkrasie gegen Kuhmilch* behaftet sind. Wenige Viertelstunden nach der Mahlzeit setzt hier die stürmische Reaktion ein, und sie erreicht innerhalb 24 Stunden ihr Ende, wenn nicht durch Weitergabe der Brust oder Wiederholung der Kuhmilchgabe die Reinheit des Versuches gestört wird (Fig. 6).

Damit besitzen wir zuächst eine *Handhabe, um zweifellos zu erkennen, welche Erscheinungen alimentären und welche nicht alimentären Ursprungs sind*. Denn alles, was durch Veränderungen in der Ernährungsweise — durch Wechsel der Nahrungsart oder Nahrungsentziehung oder Nahrungsvermehrung — beeinflussbar ist, erweist sich durch eben diese Beeinflussbarkeit als zugehörig zum Ernährungsvorgang, so fremdartig auch auf den ersten Blick ein solcher Zusammenhang erscheinen mag, und so sehr wir auch bisher gewöhnt sein mochten, es auf eine andere, insbesondere auf eine bakterielle Einwirkung zurückzuführen. Die Verhältnisse der „Intoxikation" geben hierfür das beste Beispiel.

Wir besitzen weiterhin in der Beobachtung der Reaktionsform ein *Mittel, das jederzeit über die Beschaffenheit der Ernährungs-*



funktion eine sichere Auskunft zu geben imstande ist. In diesem Lichte wird schon ohne besondere Versuchsanordnung die einfache Betrachtung des mit der Verarbeitung der täglichen Nahrung beschäftigten Körpers diagnostische Fingerzeige geben. Ein vollkommenes Urteil aber wird gewonnen, wenn wir in ähnlicher Weise, wie dies beim Studium der „Intoxikation" geschah, für jede Form der Ernährungsstörung eine *systematische funktionelle Prüfung* anstellen, *indem wir die Gestaltung der Reaktion unter quantitativ und qualitativ veränderten Ernährungsbedingungen erforschen.*

Damit sind wir drittens in die Lage gesetzt, *die einzelnen Grade und Arten der Ernährungsstörung mit aller Schärfe voneinander zu trennen.* Denn von vornherein ist sicher, dass die Reaktionsform um so mehr von der Norm verschieden sein wird, je schwerer oder je eigenartiger die Ernährungsfunktion beeinträchtigt ist.

Für alle Phasen der Ernährungsreaktion — den Abbau, den Aufbau, die Aktiverhaltung des Bestehenden — bieten sich nun der einfachen klinischen Beobachtung bedeutsame *Symptome* dar. Die Zersetzungsvorgänge sind es, denen der Körper seine Wärme verdankt, und deshalb ist die *Temperaturkurve* ein getreuer Spiegel der Tätigkeit der dissimilierenden Kräfte. Als Ausdruck des Aufbaues erscheint der wägbare Anwuchs, und somit ist es möglich, über die Leistung der aufbauenden Funktionen durch die *Gewichtskurve* Aufschluss zu erhalten. Das fertige Organ verrät seinen Ernährungszustand durch die Art seiner Funktion. Und damit wird die Betrachtung der verschiedenen Organfunktionen ein sicheres Kriterium zur Beurteilung, inwieweit der Aktiverhaltung des Bestehenden genügt wurde. Die Abwesenheit selbständiger Erkrankungen vorausgesetzt, ist in diesem Sinne die *Gestaltung der Herztätigkeit, der Atmung, der Bewegungen, der psychischen und nervösen Vorgänge, die Beschaffenheit des Urins* u. a. m. ebensowohl Teilerscheinung der Ernährungsreaktion, wie es die *Symptome* sind, die *am Magen und Darm* wahrgenommen werden.

Wir sprechen von *normaler Reaktion*, wenn alle die genannten Symptome dem Typus der Norm entsprechen. Wenn dagegen krankhafte Abweichungen auftreten, so ist der Begriff der *abnormen* oder drastischer gesagt, der *paradoxen Reaktion* gegeben. Mit diesem Schlagwort bezeichne ich die befremdliche Erscheinung, dass dieselbe Art der Ernährung und dieselben Änderungen in der Ernährungsweise, die den gesunden Körper in seinem Gedeihen nicht beeinflussen oder sogar mit erhöhtem Gewinne quittiert



werden, für den Kranken eine zum mindesten nutzlose, sehr oft schädliche, nicht selten sogar unmittelbar tötliche Massnahme darstellen.

3. Allgemeine Kennzeichen der Ernährungsstörung.

Kennzeichen der Gesundheit. Die Kennzeichen der Gesundheit sind die *Vollwertigkeit des Ernährungszustandes* und davon abhängig die *volle Energie der Ernährungsfunktion*, die in dem *ruhigen und zielbewussten Ablauf des Ernährungsvorganges* zu Tage tritt.

Die Vollwertigkeit des Ernährungszustandes wird erschlossen aus der *physiologischen Beschaffenheit aller Organe und Gewebe* und aus der Feststellung der *normalen Energie der verschiedenen Funktionen*, der Muskelkraft und Muskelleistung, der psychischen und nervösen Tätigkeiten, der Atmung, des Kreislaufes, vor allem auch der Immunität *(A. Czerny)*. Die normale Beschaffenheit des Körpers lässt ohne weiteres den Rückschluss auf die normale Kraft der Ernährungsfunktion zu, und dieser Schluss erhält seine Bestätigung durch die *Prüfung der Art des Ernährungsvorganges*.

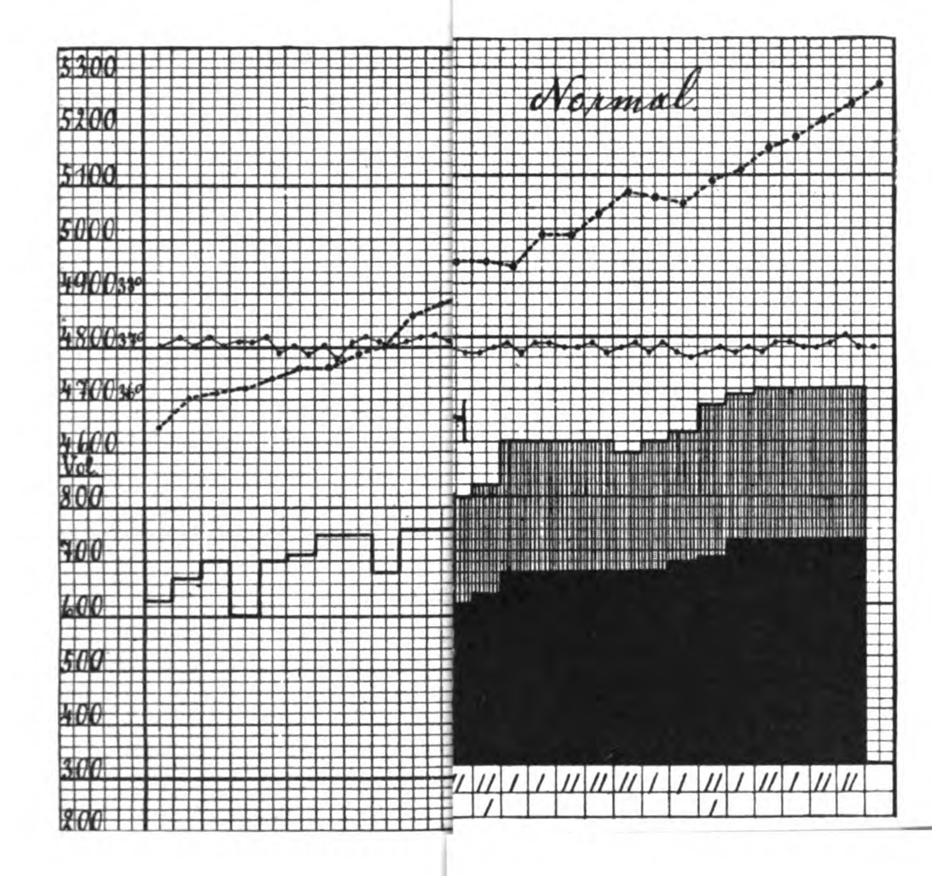
Die vollkommene Regulation des Verbrennungsprozesses bedingt einen geradezu ideal *regelmässigen Gang der Temperatur*. Es entsteht eine überaus ruhige Kurve, deren Schwankungen beim Säugling nicht mehr als höchstens sechs Zehntelgrade betragen und deren Mittel 37° nicht wesentlich überschreitet. (Kurve 27, 28, 29.) Es kann nicht eindringlich genug hervorgehoben werden, dass dieses Verhalten eines der sichersten Kriterien für den ungestörten Verlauf der Vorgänge beim *Abbau* der Nahrung darstellt.

Ich schliesse mich durchaus *Jundell*[1]) an, nach dessen fleissigen Serienuntersuchungen die nykthermeralen Schwankungen im ersten Monat nur 0,25—0,3°, im zweiten 0,3—0,37°, im sechsten 0,57° ausmachen, um sich erst jenseits des ersten Lebensjahres zu grösseren Werten (0,95) zu erheben. Ebenso setzt der Autor mit Recht das Tagesmittel im Durchschnitt mit 37,1° an.

Der Stetigkeit und Regelmässigkeit des Abbaues der zugeführten Stoffe entspricht das gleiche Verhalten *beim Aufbau* von kindlicher Körpersubstanz. Deswegen zeigt die *Gewichtskurve* des gesunden Kindes einen *stetigen und regelmässigen Anstieg* und entfernt sich nur wenig von der geraden Linie. Wohl können bei täglicher Wägung gewisse Schwankungen sichtbar werden, aber sie sind unbedeutend und vermögen nicht, den ungebrochenen Lauf der Kurve zu beeinträchtigen.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 59.




Normal
5300
5200
5100
5000
4900
4800
4700
4600
Vol.
800
700
600
500
400
300
200

Man kann dieses bezeichnendeVerhalten an Temperatur- und Gewichtskurve am leichtesten bei Brustkindern beobachten (Kurve 27). Es gilt aber in vollem Umfange auch für die künstliche Ernährung (Kurve 28, 29). Allerdings gelingt es — wenigstens bei Heranziehung allein von Anstaltsmaterial — verhältnismässig se ten, einen allen Anforderungen genügenden Fall bei einem Flaschenkinde herauszufinden. Dass darf nicht etwa erklärt werden durch die Annahme, dass für die künstliche Ernährung absolut andere Gesetze gelten[1]), sondern es beweist nur, wie schwer bei ihr eine wahrhaft normale Entwicklung zu erzielen ist.

Als Drittes kommt hinzu eine *Grösse des Anwuchses*, die hinter dem normalen Durchschnitt nicht wesentlich zurückbleibt. Aber diese Kriterien genügen noch nicht ganz, um die volle Leistungsfähigkeit der Ernährungsfunktion zu beweisen. Denn auch das kranke Kind kann unter besonderen Ernährungsbedingungen ein gleiches Verhalten zeigen. Es bedaıf noch eines spezifischen Merkmales, dessen Gegenwart erst die Gesundheit endgültig sicher stellt. Dieses ist gegeben in derjenigen Eigenschaft des gesunden Kindes, die ich bezeichne als *physiologische Toleranzbreite der Ernährungsfunktion*. Das gesunde Kind besitzt in hohem Masse die Fähigkeit, sich Veränderungen der Nahrungsart und Nahrungsmenge anzupassen. Ob ihm die Brust oder die Flasche, ob ihm eine konzentriertere oder verdünntere Kost geboten wird, ob unter den Kraftspendern das Fett oder die Kohlehydrate überwiegen, ist ihm gleich; es wirtschaftet immer zu seinem Vorteil, wenn nur die Nahrung so beschaffen ist, dass sie die Anforderungen erfüllt, die an eine „Dauernahrung" gestellt werden müssen (Kurve 36).

Ebenso wie mit qualitativen, vermag es sich auch mit quantitativen Koständerungen erfolgreich abzufinden. Der Spielraum zwischen Erhaltungsmass und derjenigen Zufuhrgrösse, die das Maximum des Anwuchses ermöglicht und jenseits deren eine Verschlechterung des Nutzeffektes eintritt, ist verhältnismässig weit, und demgemäss beantwortet das gesunde Kind jedwede innerhalb dieser Grenzen fallende Steigerung der Tagesmenge mit einem steilen Aufschwung der Gewichtskurve. (Fig. 7.)

Man erkennt die hervorragende Wichtigkeit dieser Eigenschaft. Sie erst im Vereine mit der auf gleichem Grunde wurzelnden Immunität gegen Infektionen befähigt das Kind, sich der mancherlei Gefahren zu erwehren, die sein Aufkommen und namentlich sein Aufkommen unter den robusten Pflegebedingungen und Pflegegewohnheiten der ärmeren Volksschichten bedrohen. Im Besitze der physiologischen Toleranzbreite liegt somit die beste Gewähr für die Erhaltung von Leben und Gesundheit.

---

[1]) Vergl. z. B. *Tibérius*. La température dans les diff. formes d'allaitement. These de Lyon. 1902.



Keinem drängt sich das deutlicher auf, wie dem Arzte eines Waisenasyls, der seine Pfleglinge auch nach Übertritt in die Ziehpflege weiter verfolgen kann. Zuversichtlich kann er, wie dürftig auch sonst ihr augenblicklicher Entwicklungszustand sein möge, den Schicksalen derjenigen genesenen Kinder entgegensehen, deren Toleranzbreite bei der Entlassung als normal nachgewiesen wurde. Ungemein fraglich aber ist das weitere Gedeihen einer zweiten Gruppe, die sich in der „Nachperiode“ (*Czerny* und *Keller*) bei der gleich zu erwähnenden Prüfung als nicht vollwertig zeigt, möge auch bei ausgewählter Kost in der Anstalt ein noch so befriedigendes Fortschreiten zu verzeichnen gewesen sein.

Auf die Gegenwart der physiologischen Toleranzbreite gründet sich die *Form der Ernährungsreaktion des gesunden Kindes*, und umgekehrt wird bei der Funktionsprüfung aus dem Erscheinen dieser Reaktionsform auf die normale Toleranz geschlossen. Wenn bei einer Koständerung das Gedeihen ungehemmt weitergeht (Kurve 30), wenn auf eine Zulage zur bisherigen Tagesration die Gewichtskurve sofort eine steilere Richtung annimmt und wenn beidemal irgendwelche ungewöhnlichen Erscheinungen auf anderen Gebieten (Temperatur, Puls, Stuhlgang, Atmung usw.) ausbleiben, so ist die *Reaktion normal*, das Kind gesund (Fig. 7).

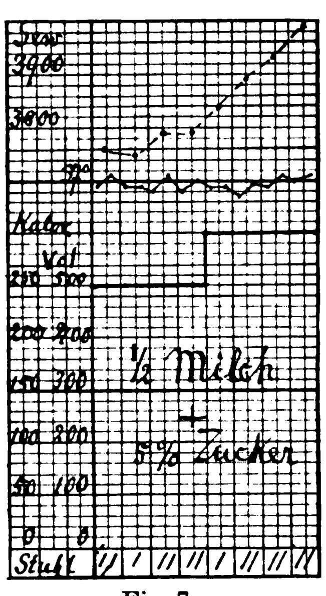


Fig. 7.
Gesundes Kind.
Normale Reaktion auf Nahrungsvermehrung.

In praxi gestaltet sich diese funktionelle Prüfung ungemein einfach. Die übliche Kost des künstlich genährten Kindes — und mit diesem haben wir uns vorzugsweise zu beschäftigen — bseteht in einfachen, gezuckerten Milchverdünnungen, die in reichlicher Bemessung verabreicht werden. Demnach ist die Gesundheit festgestellt und alle mögliche Bürgschaft für ein Weitergedeihen gegeben, wenn bei Ernährung mit einfachen Milchverdünnungen in reichlicher Menge die Entwicklung in allseitig befriedigender Weise vorwärts schreitet.

Kennzeichen der Ernährungstörung. An welchem Punkte auch immer eine *Ernährungsstörung* angreifen und welcher Art und Stärke sie sein mag, sie muss zu einer Erschütterung des harmonischen Ineinanderarbeitens der am Ernährungsvorgang beteiligten Kräfte führen und in deren Gefolge zu einem nach Grösse und Beschaffenheit abnormen und minderwertigen Endprodukt. Denn in der feinen Maschine kann kein Trieb ermüden oder versagen, ohne dass darunter der Gang des Ganzen und damit die Güte



des Ergebnisses leide. Deswegen kann niemals ein einzelnes Symptom und insbesondere nicht allein eine abnorme Gestaltung der Magendarmfunktionen Aufschluss über das Bestehen einer Ernährungsstörung geben; als unerlässliches, allen Formen und Stadien gemeinschaftliches *Kennzeichen der Ernährungsstörung ist vielmehr eine krankhafte Beeinflussung* **aller** *jener Merkmale zu erwarten, deren untadelige Gestaltung das Korrelat der Gesundheit bildet.*

Dass eine Ernährungsstörung überhaupt besteht, darüber belehrt der Befund der *Minderwertigkeit des Ernährungszustandes*, der veränderte Turgor, die Blässe, die verringerte Leistungsfähigkeit, die herabgesetzte Widerstandskraft gegen Infektionen. Darüber belehrt weiterhin der *krankhafte Ablauf des Ernährungsvorganges*, der in untrüglichen Merkmalen sich bemerkbar macht.

Als Ausdruck der versagenden Regulation der inneren Umsetzungen erscheint an Stelle des ruhigen, stetigen Verhaltens der Norm ein *ungeregelter, flackernder Gang der Körperwärme*, die unter Umständen ins Fieberhafte hinübergreift. Als Zeichen der Störung in der Anbildung von Körpersubstanz wird gleichzeitig die bisher gleichmässig aufsteigende *Kurve des Körpergewichts ersetzt durch eine gebrochene, springende Linie*, in der unvermittelte Senkungen mit jähen Aufschwüngen wechseln. Ihr flacher oder wagerechter, bei fortgeschrittener Störung abwärts gerichteter Verlauf belehrt zudem, dass auch das *quantitative Endergebnis des Ernährungsvorganges ungenügend* geworden ist, ja, dass der Organismus mit Verlust arbeitet[1]). In einem Teil der Fälle zeigt sich in geringerem oder stärkerem Masse eine *krankhafte Veränderung der Magendarmtätigkeit* (Erbrechen, pathologische Entleerungen, vermehrte oder verringerte Peristaltik). Aber diese ist keineswegs obligat, und gerade in den allerverzweifeltsten Zuständen können — wenigstens für die grob-klinische Behandlung — in dieser Beziehung vollkommen normale Verhältnisse herrschen[2]).

Ihren eigensten Ausdruck endlich findet die Ernährungsstörung in der *Herabsetzung der Toleranzbreite in qualitativer und*

---

[1]) Nur der Verlauf der Gesichtskurve, nicht aber die absolute Grösse des Gewichtes besagt etwas für Gesundheit oder Krankheit. Ein normal- und übernormalgewichtiges Kind kann ebenso gut an einer Ernährungsstörung leiden, wie ein stark untergewichtiges vollkommen gesund sein kann.

[2]) Namentlich im Stadium der Dekomposition entleeren die rettungslos verlorenen Kinder häufig ganz normale Stühle.



quantitativer Hinsicht gegenüber Abänderungen in der Ernährungsweise. Das kranke Kind verliert mehr und mehr die Fähigkeit, sich, gleich dem Gesunden, auf verschiedene Kostformen einzustellen; immer mehr und mehr verengt sich der Kreis der Mischungen und Stoffe, die es sich noch in vollem Umfange nutzbar zu machen versteht, bis schliesslich auf keine Weise ein Fortschritt zu erzielen ist. Es verliert auch in zunehmendem Grade die Fähigkeit, sich mit Steigerungen der Nahrungsmengen abzufinden. Immer tiefer sinkt das Mass dessen, was überhaupt noch in normaler Weise bewältigt werden kann; in den schwersten Lagen darf die noch vorhandene Toleranz praktisch gleich Null gesetzt werden.

Je grösser die Einbusse an Energie der Ernährungsfunktion, desto weiter wird, wie schon früher erwähnt, der Ernährungsvorgang sich von der Norm entfernen, desto paradoxer wird die Reaktion auf Nahrungszufuhr ablaufen. *So wird die verschiedene Grösse des Toleranzverlustes die Unterlage der verschiedenen Stadien der Ernährungsstörung und die verschiedene Form der Reaktion auf die gleichen Ernährungseinflüsse das Mittel, um zwischen ihnen die Unterscheidung zu treffen.*

Um zu bestimmen, in welchem Stadium der Ernährungsstörung sich ein Kind befindet, *muss es demnach während der Ernährungsarbeit beobachtet werden.* Die Untersuchung während des Hungerns gibt keinen Aufschluss. Denn *im Hunger verhalten sich alle Stadien gleich;* selbst beim Intoxizierten schwinden die bezeichnenden Symptome und niemand vermag nach der Entgiftung allein aus dem augenblicklichen Befunde zu entscheiden, ob eine leichte oder eine schwere Ernährungsstörung oder gar nur das Ergebnis einer unzweckmässigen Ernährung bei noch gesundem Stoffwechsel vorliegt. Erst wenn mit der Wiederaufnahme der Nahrungszufuhr der Ernährungsmechanismus wieder in Tätigkeit gesetzt wird, zeigt sich der grössere oder geringere Grad der Schädigung.

Die den einzelnen Stadien eigenen Symptome treten selbstverständlich nur dann hervor, wenn die Anforderung die Leistungsfähigkeit übersteigt; für jedes Stadium — die terminalen Zusammenbrüche ausgenommen — gibt es ein Kostmass, das noch regelrecht bewältigt wird und bei dem die krankhaften Symptome ausbleiben. *Deshalb darf die den ernährenden Kräften gestellte Aufgabe nicht zu klein bemessen werden,* wenn man nicht Gefahr laufen will, dass die Symptome sich verwischen. Am schärfsten würden die Unterschiede zur Norm und der Stadien untereinander zutage treten, wenn eine Nahrung dargereicht würde, die nach Menge und Art dem vollen Bedarfe eines gleichaltrigen und gleichgewichtigen gesunden Kindes entspräche. Das aber ist nur bei den leichtesten Störungen ratsam, ja diese werden nur auf diese Weise früh erkannt. Sonst aber verbietet es sich wegen der Gefahr einer zu stürmischen Reaktion. Zweckmässig wird einem Kinde, dessen Ernährungsfunktionen geprüft werden sollen,



etwa die Hälfte des Bedarfes, also ca. 50—60 Kalor. pro Kilo[1]) verabfolgt. Das gilt natürlich nicht für jene schwer geschädigten Kinder im Stadium der Intoxikation oder Dekomposition, bei denen ohne weiteres aus dem blossen Anblick erschlossen werden kann, dass ihre Toleranz aufs äusserste gelitten hat.

Auf dem geschilderten Wege gelangen wir dazu, innerhalb der einheitlichen Ernährungsstörung *vier durch Übergänge innig verknüpfte Stadien* abzugrenzen. Ich gebe vorläufig nur die grobschematische Definition, um die genauere Kennzeichnung einer folgenden Mitteilung zu überlassen.

Zwei Stadien leichterer Art stehen *ebensovielen schwerer Art* gegenüber. Den Unterschied zwischen beiden bedingt das Verhalten des Körpergewichtes. In den zwei ersten Stadien ist der Organismus noch fähig, seinen Bestand annähernd zu wahren, die beiden letzten kennzeichnet ein jäher und schwerer Verlust an Körpermasse.

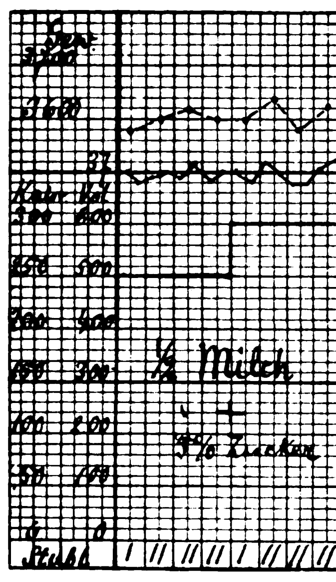


Fig. 8.
Bilanzstörung.
Paradoxe Reaktion auf Nahrungsvermehrung.

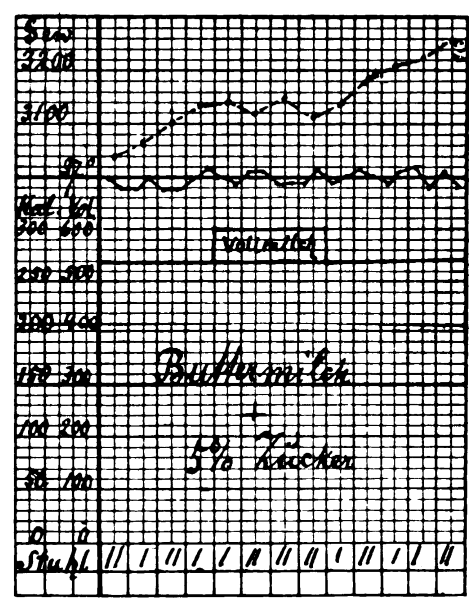


Fig. 9.
Bilanzstörung.
Paradoxe Reaktion (Gewichtsstillstand) auf Beigabe von Fett.

[1]) Der Nahrungsbedarf älterer, im Gewichte zurückgebliebener Säuglinge ist wesentlich höher als 80—100 Kalor. pro Kilo; er entspricht etwa dem Erhaltungsbedarf des gleichaltrigen, vollgewichtigen Kindes. Ich habe hierauf schon durch *Lissauer* (Jahrb. f. Kinderheilk., 58) hinweisen lassen und werde weiteres Material dafür beibringen. Die Nichtbeachtung dieses Umstandes kann zur irrigen Annahme einer „Bilanzstörung" führen, während tatsächlich nur eine Unterernährung vorliegt.



Das erste Stadium leichter Art nenne ich das Stadium der *Bilanzstörung*. Die Ernährungsfunktion ist hier nur soweit geschwächt, dass die Endbilanz des Ernährungsvorganges, d. h. die Beschaffenheit des Körpers und die Beschaffenheit und Grösse des Anwuchses, eine minderwertige ist. Die Toleranzbreite ist nur mässig verringert. Bei Erhaltungsdiät verhält sich das Kind annähernd normal. Die paradoxe Reaktion zeigt sich einmal darin, dass bei Steigerung der Zufuhr der dem gesunden Kinde eigene steilere Aufschwung der Gewichtskurve fehlt oder hinter der Erwartung zurückbleibt (Fig. 8), sie äussert sich ferner in der Weise, dass bei Nahrungswechsel eine nachteilige Beeinflussung des bisherigen Fortschrittes erzeugt werden kann. (Fig. 9.)

Das zweite leichtere Stadium ist das *Stadium dyspepticum*. In ihm ist die Toleranzbreite so weit gesunken, dass das Kind von krankhaften Symptomen nur dann freibleibt, wenn das Kostmass etwas unterhalb oder eben knapp auf der Höhe der Erhaltungsdiät liegt. Auf Überschreitung dieser Mengen erfolgt die paradoxe Reaktion in Gestalt der *Entleerung pathologisch beschaffener Stuhlgänge und stärkeren Temperaturbewegungen, die ins Fieberhafte hinübergreifen können*. (Fig. 10.)

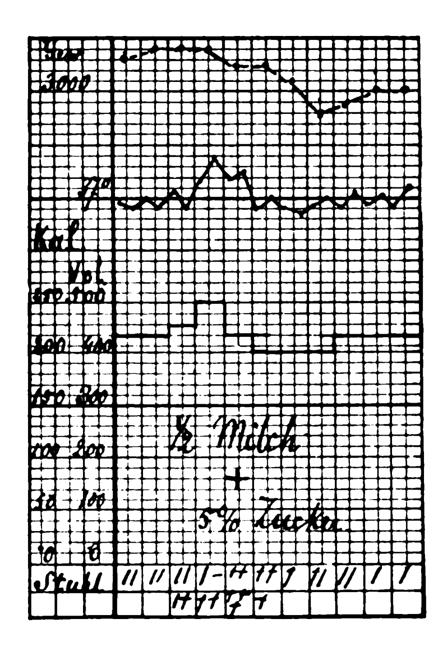


Fig. 10.
Stadium dyspepticum.
Paradoxe Reaktion auf Nahrungsvermehrung.

Das dritte Stadium — das erste schwererer Art — ist das Stadium der *Dekomposition*. Die Toleranz gegen die Nahrung, und zwar zuerst gegen fetthaltige später auch gegen zuckerhaltige Nahrung, ist hier in schwerster Weise geschädigt. Auf Nahrungszufuhr reagiert das Kind deshalb mit *jähem Gewichtssturz*; bei irgend ernsteren Formen pflegen gleichzeitig *grössere Temperaturschwankungen mit Neigung zu Untertemperatur, Unregelmässigkeit in der Atmungsfolge, Herzschwäche und Pulsverlangsamung* hervorzutreten. (Fig. 11.)

Das vierte Stadium endlich ist dasjenige der bereits geschilderten *Intoxikation*.



Krankengeschichten (Legende zu den Kurven).

27. E. B. Normales Brustkind. Ideale Temperatur- und Gewichtskurve.

28. Marta S. 2 Wochen. *Normale Temperatur- und normale Gewichtskurve bei sehr knapper künstlicher Ernährung* mit abwechselnden Portionen

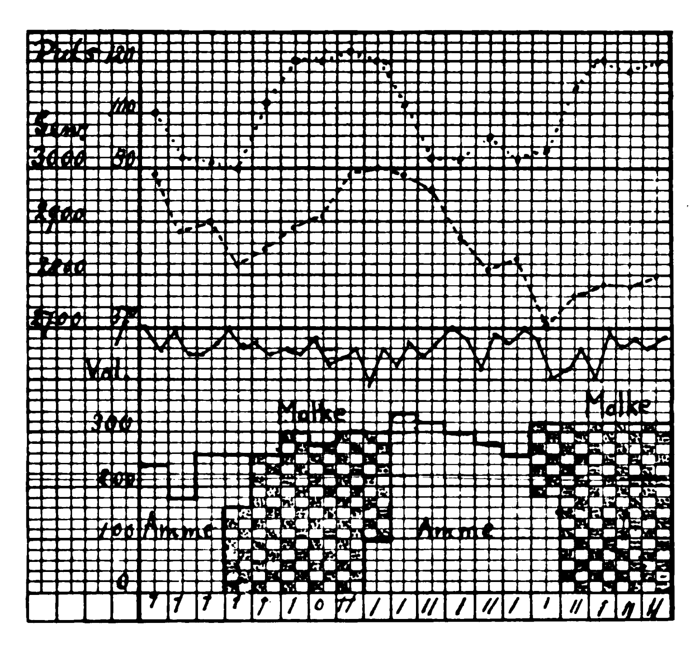


Fig. 11.
Paradoxe Reaktion im Stadium der Dekomposition. Gewichtssturz und Pulsverlangsamung bei Darreichung fetthaltiger Nahrung.

von Milchschleimmischung (1 : 1) ohne Zucker und Buttermilch mit 5 pCt. Rohrzucker. Infolge verringerter Toleranzbreite kommt es *bei Nahrungsvermehrung* sehr bald zu den Erscheinungen der *Bilanzstörung* (unruhigere Temperatur, Gewichtsschwankungen) und nach einigen Tagen zum Übergang der Bilanzstörung in das *Stadium dyspepticum*. Abklingen der dyspeptischen Symptome (erhöhtes Tagesmittel der Temperatur, Durchfälle) unter 24 stündiger Teedarreichung und anschliessender knapper Ernährung.

29. Knabe W. 5 Wochen. Langsame Abheilung einer bei Buttermilch entstandenen *Zuckerdyspepsie* unter Verminderung des Zuckers und Beigabe von Milchschleimmischung (indifferente Kost). Die vorher unruhigen Temperaturen werden langsam normal, Abnahme hört auf. Die Toleranz erholt sich, so dass Nahrungsvermehrung mit normaler Reaktion beantwortet wird. Das Verhalten des Kindes entspricht nunmehr dem eines gesunden. Weitere Entwicklung späterhin lange Zeit normal, auch nach Ausgabe in Ziehpflege.

30. Knabe G. *Gesundes, zweiwöchiges Kind,* zeigt bei Übergang von der Brust zu Buttermilch und von Buttermilch zu $^{2}/_{3}$Milch mit Malzzusatz *normale Reaktion.*



II.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg.)

Das Gedeihen der Brustkinder in Gebäranstalten und der Einfluss des Fiebers der Wöchnerinnen auf dieselben.

Von

Privatdozenten Dr. FRITZ KERMAUNER,
Assistenzarzt.

Trotz verschiedener Mahnrufe und Hinweise ist das Interesse eines grossen Teiles der Geburtshelfer an dem Gedeihen der ihnen zur Beobachtung zufallenden Neugeborenen und Säuglinge noch kein sehr grosses. Im letzten Jahrzehnt trat erst wenigstens insofern eine Änderung ein, als das Interesse an der Lebendgeburt der Kinder ein wesentlich gesteigertes ist. So weit man die Angelegenheit vorläufig beurteilen kann, darf man wohl annehmen, dass durch die moderne operative Richtung in der Geburtshülfe sowohl beim engen Becken, als auch bei manchen anderen gefahrdrohenden Zuständen ein Mehr an Lebendgeburten zu verzeichnen sein und wohl auch dauernd bleiben wird. Zunächst allerdings nur für die Klinik, für die Anstaltsgeburtshülfe; für die Einführung in die allgemeine Praxis sind die Eingriffe (Hebosteotomie, vaginaler Kaiserschnitt, rapide Dilatation) doch noch zu gefährlich. — Darüber hinaus geht jedoch das Interesse nur selten. Wie die Kinder sich weiter entwickeln, wie viele davon erkranken, ihrLeben elend weiter fristen oder zu Grunde gehen, das wird schon in eine andere Interessensphäre verwiesen. Und doch gibt es auch hier Fragen, welche den operierenden Geburtshelfer, der ja auch das Wochenbett zu überwachen hat, interessieren müssen, aber immer noch der Diskussion harren. So die Frage, welchen Einfluss geburtshülfliche Eingriffe, Zange u. s. w. auf die weitere Entwicklung des Kindes, speziell in geistiger Beziehung, haben, wie sich diejenigen Kinder geistig entwickeln, deren Schädel bei langdauernder Geburt langdauernden und intensiven Schädigungen ausgesetzt war u. s. w.



Die Beantwortung solcher Fragen ist ja gewiss sehr schwierig und umständlich, aber die Forderung nach einer klaren Einsicht wird mit der Zeit immer dringlicher.

Auch an dem Studium der Ursachen der Säuglingssterblichkeit, welches heute schon so weite Kreise ergriffen hat, beteiligen sich die Geburtshelfer noch sehr wenig, obwohl sich auch hier sehr naheliegende Interessen nicht verkennen lassen. Ist es doch durch die Statistik schon zur Genüge festgestellt, dass die Säuglingssterblichkeit, welche zugestandenermassen in Deutschland besonders gross ist[1]), in den ersten beiden Lebensmonaten die meisten Opfer fordert. Da ist es doch nicht zu weit gegangen, wenn man annimmt, dass schon in den ersten Tagen nach der Geburt der Keim zur tödlichen Erkrankung gelegt werden *kann*. Ich habe schon vor einiger Zeit, gelegentlich der Beschreibung einer Endemie in der Heidelberger geburtshülflichen Klinik[2]), mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass eine Häufung von Schädigungen der Neugeborenen allein schon durch eine gemeinschaftliche Pflege von Mutter und Kind durch dasselbe Personal vorbereitet ist, dass hier Infektionen gesetzt werden können, welche in dem widerstandsunfähigen, Bakterien durchlassenden Darm ihre deletäre Wirkung haben können. Durch *Schabort*[3]) ist später an demselben Material in einer statistischen Nachprüfung gezeigt worden, dass tatsächlich, wie ich erwartet hatte, die Sterblichkeit dieser krank gewesenen Kinder schon im ersten Halbjahr eine sehr hohe war (29 pCt.).

Seither sind die Verhältnisse unter den Säuglingen der Anstalt dank der sorgfältigen Aufmerksamkeit entschieden bessere geworden; der kurze Bericht von *Himmelheber*[4]) zeigt das sehr deutlich. Die Mortalität ist herunter gegangen, die Zahl der Stuhlentleerungen des einzelnen Kindes war vermindert, das Aussehen derselben besser, wenn auch sogenannte ideale Milchstühle immer noch äusserst selten vorkommen; die Kinder sind im grossen und

---

[1]) *Baginsky*, Wie schützt man den Säugling vor Erkrankung? Vorträge über Säuglingspflege und Säuglingsernährung, gehalten in der Ausstellung für Säuglingspflege. Berlin 1907. p. 27.

[2]) *Kermauner*, Zur Kenntnis der Verdauungsstörungen im ersten Lebensalter. Archiv für Gynäkologie. Bd. 75. Heft 2. — *Kermauner* und *Orth*, Beiträge zur Ätiologie epidemisch in Gebäranstalten auftretender Darmaffektionen bei Brustkindern. Zeitschrift für Heilkunde. 1905. Heft 6.

[3]) *Schabort*, Beiträge zur Kenntnis der Darmstörungen der Säuglinge und der Säuglingssterblichkeit. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906. p. 29.

[4]) *Himmelheber*, Über das Gedeihen der Brustkinder in Gebäranstalten und den Einfluss der Art des Anlegens. Med. Klinik. 1906. No. 36.

ganzen viel besser gediehen, und in manchen Monaten hatten wir die Genugtuung, nicht ein einziges Kind unter seinem Anfangsgewicht entlassen zu müssen. Dabei waren die Gewichtszunahmen weitaus stetiger geworden, zum teil ganz enorm hoch. Wenn wir auch in den Gewichtszunahmen nicht den einzigen Massstab für die Gesundheitsverhältnisse der Neugeborenen erblicken, so sehen wir darin doch eine erfreuliche und täglich leicht zu kontrollierende Bestätigung dessen, dass wir uns mit unseren Anschauungen und mit den eingeschlagenen Massnahmen auf dem richtigen Wege befinden.

Die Mittel, durch welche wir diesen hoffentlich dauernden Erfolg errungen haben, lassen sich nicht in wenige Worte zusammenfassen. Reinlichkeit und Wärme waren unsere leitenden Gesichtspunkte gewesen. Die Wärmezufuhr, beziehungsweise die Verhütung einer Unterkühlung wurde dadurch bewirkt, dass die Kinder mit Ausnahme der heissen Sommertage, stets zwischen zwei Wärmkrügen gehalten wurden, dass das Auspacken und Saubermachen jeweils möglichst rasch besorgt wird. Auch wurden unsere Kinderkörbe, die am Fussende des Bettes der Mutter frei hängen[1]), um den Luftdurchzug etwas herabzusetzen, mit einem wollenen Tuch ausgeschlagen, welches angeknüpft ist und leicht abgenommen und gewaschen werden kann.

Das Wichtigste ist aber die Asepsis im weitesten Sinne des Wortes. Es ist natürlich keine bakteriologisch einwandfreie Asepsis, dazu sind viel zu viel Hände daran beteiligt, sondern nur ein praktischer Begriff, der aber doch schon seine Früchte erkennen lässt. Der Hauptpunkt liegt wohl darin, dass eine Trennung des Pflegepersonals wenigstens tagsüber durchgeführt werden konnte. Die Pflegerinnen, welche die Kinder zu besorgen hatten, durften, abgesehen von der direkten Hülfeleistung beim Anlegen, bei der Mutter nichts anrühren. Dadurch war einerseits die Arbeit der einzelnen Pflegerinnen etwas herabgesetzt, andererseits die Gefahr einer direkten Übertragung der bakterienreichen Lochialsekrete von der Mutter durch die Pflegerin auf das Kind vermindert. Vollkommen konnte das Prinzip ja nicht immer durchgeführt werden. In der Nacht z. B. war während eines halben Jahres jeweils nur eine Schwester auf der Station, welche alles zu besorgen hatte; zwei Mahlzeiten der Kinder fielen früher, bei 7maligem Anlegen, in diese

[1]) *Hirsch-Rosthorn*, Die Universitätsfrauenklinik in Heidelberg. Winters Verlag. Heidelberg 1904. Fig. 16. p. 36.



Zeit; seit 1. XII. 1906, von welcher Zeit ab mit sehr zufriedenstellendem Erfolg nur vierstündlich mit längerer Pause in der Nacht (also 5 mal in 24 Stunden, um 5, 9, 1, 5, 9 Uhr) angelegt wird, immer noch eine, die erste Morgenmahlzeit. Ausserdem ist es auch nicht zu umgehen, dass in der Urlaubszeit der Schwestern doch wieder nur drei Pflegerinnen auf der Station tätig waren. Gelegentlich liess sich in solchen Zeiten ein deutlicher Rückgang in dem Gedeihen der Kinder beobachten. Doch war durch das Prinzip auch für diese Zeit eine gewisse grössere Aufmerksamkeit der Pflegerinnen geweckt, fast möchte ich sagen, ein gewisses Verantwortungsgefühl ausgelöst und ihr Vorgehen ein etwas sorgfältigeres geworden.

Da wir mit den Schwestern monatweise zwischen Pflege der Kinder und Mütter wechselten, konnten wir die Bedeutung einer mehr oder weniger individualisierenden Pflege jeweils an zahlreichen Beispielen zur Genüge studieren. So war es, um nur eines zu erwähnen, einige Zeit hindurch besonders auffällig geworden, dass gerade an Montagen viel mehr Kinder Gewichtsabnahmen zeigten als sonst. Als noch dazu auf einen dieser verdächtigten Sonntage zufällig ein internes Schwesternfest fiel, war das besonders auffallend in Erscheinung getreten. Nachdem die Pflegerinnen darauf aufmerksam gemacht worden waren, ist auch dieser Übelstand rasch beseitigt worden, ja es kamen in der Folge gelegentlich an Montagen besonders auffallende Gewichtszunahmen vor. Einen besseren Gelegenheitsbeweis für die Richtigkeit des Satzes, dass das Gedeihen der Kinder zum grossen Teil von Verständnis und Gewissenhaftigkeit der Pflegepersonen abhängt, kann man sich eigentlich kaum wünschen. Ich werde jedoch unten noch zahlenmässige Beweise dafür bringen. In einer Anstalt, in welcher alle Pflegerinnen gleichmässig geschult sind und die Arbeit mehr verteilt ist, mag ein solcher individueller Einfluss, namentlich bei kranken Kindern, nicht so zu erkennen sein (*Finkelstein*[1]); bei unserem Personal und den von vornherein gesunden Pflegebefohlenen war er jedenfalls ganz unzweideutig.

Ferner wurde die Reinlichkeit des Betriebes in der Weise weiter geregelt, dass an alle Betten eigene Kästchen kamen, in welchen die gebrauchten Windeln, (auf deren regelmässige Besichtigung bei der Visite ich schon aus didaktischen Gründen nicht verzichten möchte, wenn ich auch zugebe, dass die Stuhlveränderungen nicht die Be-

[1]) *Finkelstein* und *Ballin*, Die Waisensäuglinge Berlins und ihre Verpflegung im städtischen Kinderasyl. Berlin 1904. p. 26.



deutung haben, die ich ihnen anfangs zugesprochen), jeweils von einer zur andern Visite aufgehoben werden. Gewiss liegt in der Vorschrift, die Windeln sofort zu versorgen, auch mit ein wesentliches erzieherisches Moment, sowohl für die Pflegerin als auch für die Mütter. Dieser Gesichtspunkt, die Betonung des erzieherischen Momentes, war ja auch der Grund für die Einführung der chambre box *Granchers*, die Trennung der einzelnen Betten durch Glaswände, die in Säuglingsanstalten immer mehr zur Anwendung kommen. Es ist damit ein Memento geschaffen, welches die Vorschriften noch einmal ins Gedächtnis rufen soll; es wird stets wieder daran erinnert, dass auch der Säuglingsstuhl ein infektiöses Material darstellt. — Die Kästchen sind emailliert und mit einem Deckel versehen, leicht zu reinigen.

Auf verschiedene weitere Momente, wie Zweckmässigkeit des Wickeltisches, Bad, Reinigung der Windeln, Handhabung des Puders kann ich nicht eingehen. Zum Teil habe ich es bereits in der oben zitierten Arbeit getan.

Ein sehr wichtiger Punkt ist die Art des Anlegens der Kinder. Für uns war er von besonderer Bedeutung, weil wir ja die Ursache unserer schlechten Erfolge direkt in Verdauungsstörungen gefunden zu haben glaubten. Eine Reihe von Momenten ist hier zu berücksichtigen; so geringfügig sie zu sein scheinen — ihre Bedeutung ist unverkennbar.

Eine schon öfter ventilierte Frage ist es, ob man das Kind direkt oder mit Warzenhütchen anlegen soll. *Himmelheber* (l. c.) hat über den derzeitigen Standpunkt der Klinik berichtet. Wir haben früher wiederholt mit dem Anlegen von Warzenhütchen Versuche gemacht, konnten jedoch nie einen besonderen Vorteil derselben wahrnehmen. Selbst monatelang durchgeführte gleichzeitige Kontrollversuche (3 Zimmer mit und 3 Zimmer ohne Warzenhütchen), über welche allerdings keine statistische Aufzeichnung existiert, hatten weder nach der einen noch nach der anderen Richtung ein auffallendes Ergebnis. Es ist also gewiss richtig, dass das Warzenhütchen von diesem Gesichtspunkt aus zum mindesten überflüssig ist. Aus *Himmelhebers* Zahlen scheint jedoch sogar ein recht grosser Unterschied zugunsten des direkten Anlegens hervorzugehen. In den ersten fünf Monaten (mit Hütchen angelegt) haben von 153 Kindern 43,6 pCt. am 10. Tag das Anfangsgewicht erreicht oder überschritten, in den darauf folgenden fünf Monaten (direktes Anlegen) von 182 gestillten Kindern 75,3 pCt., bei nur geringfügigen Differenzen der Anfangsgewichte in den beiden Perioden.



Doch möchte ich nicht im direkten Anlegen das allein ausschlaggebende Moment erblicken, wenn ich auch auf dem Standpunkt stehe, dass das physische Moment des direkten Saugreizes bei der Mutter ein durchaus nicht zu unterschätzender Faktor ist, und auch für das Kind der Mechanismus des Trinkens zweifellos ein anderer, günstigerer ist. Ein Punkt, den *Himmelheber* nur nebenbei hervorhebt, ist der kurz vor diese Zeit fallende Wechsel im Schwesternpersonal. Nachdem die Pflegerinnen einen Monat lang die Sache mit angesehen hatten, wurde bei dem frischeren und leistungsfähigeren Personal durch die Anordnung des Weglassens der Saughütchen und die zu erwartenden Vorteile der Ehrgeiz angeregt, und sie leisteten, was sie eben innerhalb ihrer Vorschriften und Gebräuche konnten. Mit der Zeit und mit neuerlichem Wechsel des Personals war wieder ein entschiedener Niedergang zu verzeichnen (siehe Tabelle 1), entsprechend den in den letzten Herbst- und in den ersten Frühjahrsmonaten stets zu konstatierenden Schwankungen, wenn auch lange nicht so, wie in früheren Jahren. Dieser Wechsel des Personals, die Anspornung desselben scheint mir ein viel wichtigerer Punkt zu sein.

Demnach sind wir beim direkten Anlegen geblieben. Neuerdings hat sich auch *Menge*[1]) in diesem Sinne geäussert, und auch aus den von *Reinecke*[2]) gebrachten Zahlen erhellt eine geringe Besserung der Gewichtsverhältnisse der direkt gestillten Säuglinge. *Hofmeier* bleibt jedoch trotzdem beim Warzenhütchen, weil er für die Mutter die Mastitis fürchtet. Wir haben die Brustdrüsenentzündung in dieser Zeit nicht besonders fürchten gelernt. Im Jahre 1905, in welchem der grössere Teil der Kinder mit Saughütchen angelegt worden war, hatten wir sechs Mastitiden zu verzeichnen, im Jahre 1906, in dem vom 1. März an ausschliesslich direkt gestillt wurde, acht. Die Ursache mag vielleicht darin zu suchen sein, dass manche Mutter, wenn sie sich unbeobachtet wusste das Hütchen einfach wegliess und das Kind direkt anlegte. Gelegentlich haben wir solche kleine Verstösse gegen die Vorschriften auch entdeckt. Überdies fürchten wir die Mastitis jetzt nicht besonders, nachdem die gewissermassen prophylaktische, das heisst gleicht im ersten Beginn der Krankheit einsetzende *Bier*sche Stauungsbehandlung, welche wir jetzt stets mit der alten Methode

[1]) *Menge*, Sitzungsbericht, ref. in der Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 633.

[2]) *Reinecke*, ebenda.



(Umschläge und Aufbinden der Brust) kombinieren, im ganzen recht befriedigende Resultate ergeben hat [siehe die Zusammenstellung von *Thorbecke*[1]]. Im letzten Jahr hat sie nur in zwei Fällen versagt; einmal gelang es, durch dauernde Anwendung von Eis den während der Stauungsbehandlung immer weiter fortschreitenden Prozess zum Stillstand zu bringen, einmal kam es zur Vereiterung. In einem weiteren Fall, der ebenfalls vereiterte, ist die Mastitis erst einige Tage nach der Entlassung der Wöchnerin, die übrigens ihr Kind nicht weiter gestillt hat, entstanden. Die Patientin kam erst mit dem bereits ausgebildeten Abszess in unsere Behandlung.

Von grösster Bedeutung ist wohl auch die peinlichste Reinlichkeit beim Anlegen. Seitdem die Kinder direkt angelegt werden, ist es strikt durchgeführt, dass die Hände der Wöchnerinnen jedesmal vorher mit Seife gewaschen werden. An und für sich hat ja dieses einmalige Waschen auch nicht mehr Wert denn als symbolische Handlung, aber es hat erzieherischen Wert, es weist die Mutter und auch die Pflegerinnen immer wieder darauf hin, dass sie beim Stillen sorgsam vorzugehen haben, dass in der Verunreinigung für das Kind eine Gefahr besteht. Von denselben Gesichtspunkten aus lassen wir auch die Brustwarzen und deren Umgebung jedesmal mit einer schwachen (2 proz.) Borlösung abreiben. Wir wollen damit keine vollständige Desinfektion erstreben; eine solche würde das Personal sowie die Wöchnerin viel zu sehr in Anspruch nehmen und würde doch nie genügend ausfallen, da sich die vielen Furchen der empfindlichen Warze doch nicht ordentlich säubern lassen. Aber ein Mahnruf ist es.

Dagegen haben wir das früher geübte Mundauswischen[2]) vor und nach dem Trinken auf den Rat verschiedener Pädiater vollständig weggelassen, und wir müssen gegenüber *Baginsky*[3]), der darauf noch Wert legt, sagen, dass wir damit keine schlechten Erfahrungen gemacht haben. Sicherlich ist durch das Wegfallen der mechanischen Schädigungen der Mundschleimhaut eine Infektionsquelle ausgeschaltet worden. Die Befürchtung, dass durch die Zersetzung auf der Zunge liegen bleibender Milchreste die Entstehung von Soor begünstigt werden würde, hat sich nicht bestätigt, im Gegenteil ist mit der Besserung der hygienischen Ver-

---

[1]) *Thorbecke*, Die Behandlung der puerperalen Mastitis mit Stauungshyperämie. Med. Klinik. 1906. No. 37 und 38.

[2]) Siehe *Finkelstein* und *Ballin*, l. c. p. 32 und 36.

[3]) *Baginsky*, l. c. p. 36.



hältnisse der Soor, der übrigens früher schon selten aufgetreten war, fast ganz aus der Anstalt verschwunden, so dass kaum innerhalb mehrerer Semester noch ein kümmerlicher Fall demonstriert werden kann.

Einen nicht zu unterschätzenden erzieherischen Einfluss — und alle unsere Massregeln müssen schliesslich darauf hinausgehen, dauernd erzieherisch auf das Personal zu wirken, das immer mit den Kindern zu tun hat — möchte ich weiter auch den täglichen Wägungen der Kinder zuschreiben, die meines Erachtens noch viel zu wenig geübt und beachtet werden. Gegen solche tägliche Wägungen sind schon öfters Bedenken geäussert worden. Im Haushalt, wo es sich nur um ein Kind handelt, über dessen Gesundheit vielleicht noch dazu eine nervös erregbare Mutter ängstlich wacht, würde ich allerdings in Übereinstimmung mit *Bendix*[1]) solche tägliche Wägungen nicht empfehlen, weil sie bei eventuellen Schwankungen oft genug Grund zu unnötiger Besorgnis sein könnten. Für Anstalten halte ich jedoch alle dagegen angeführten Gründe nicht für stichhaltig. Die Behauptung, dass durch ungleichmässige Entleerung von Blase und Darm oft Schwankungen im täglichen Gewicht bedingt sind, kann ich an der Hand unserer oft ganz steilen, jedenfalls aber vielfach stetig ansteigenden Kurven wenigstens für den Durchschnitt der Kinder direkt widerlegen. Im Einzelfalle kann es ja gewiss einmal vorkommen; ich selbst lege einer einmaligen geringen Gewichtsschwankung keine weitere Bedeutung bei. Aber ich hoffe, im folgenden zeigen zu können, dass auch in diesen Schwankungen eine gewisse Gesetzmässigkeit, eine Abhängigkeit von äusseren Einflüssen besteht. Der zweite Einwand, dass die verschiedenen Nahrungsmengen auch Schwankungen bedingen können, lässt sich so ziemlich ausschalten. Einmal ist die Nahrungsaufnahme morgens bei allen Kindern, da sie längere Zeit gehungert haben, eine etwas gesteigerte; und dann haben wir die Einrichtung getroffen, dass die Wägungen nicht gleich nach der Mahlzeit, sondern erst einige Zeit vor der zweiten Mahlzeit vorgenommen werden. Dadurch wird wohl auch eine etwas grössere Gleichmässigkeit erzielt. Gegenüber diesen Einwendungen möchte ich aber gerade für die Anstalt, in welcher die Frauen — oft genug auch Mehrgebärende — in der ersten Zeit des Wochenbettes das Stillen gewissermassen erst lernen müssen, das erzieherische Moment

[1]) *Bendix*, Welche Grundsätze sollen die Mutter bei der Ernährung des Säuglings leiten? Vorträge über Säuglingspflege und Säuglingsernährung. Berlin 1907. p. 86.



als ausserordentlich wichtig hinstellen. Die tägliche Erfahrung lehrt uns ja zur Genüge, dass die Mutter es kaum je beurteilen kann, ob ihr Kind genug getrunken hat oder nicht. Wie oft klagt die Mutter, dass ihr Kind nicht genug bekommt — *Mathes*[1]) führt ein solches Beispiel einer Zwillingsmutter direkt an —, während die täglichen Wägungen ihr beweisen, dass das Kind stetig zunimmt und sie damit beruhigen und weiter auszuharren aneifern. Kommen dazu noch gelegentlich, nicht zu selten, Wägungen der Einzelmahlzeiten und der Eindruck derselben auf die Mutter, so muss ich sagen, dass ich dieses erzieherische Mittel, das so einfach zu handhaben ist, absolut nicht missen möchte. Wiederholt habe ich es erlebt, dass Frauen, welche die Methode schätzen gelernt hatten, sie zu Hause spontan weiter ausübten und mir direkt angaben, dass sie nur durch diese zeitweiligen Stichproben von der Leistungsfähigkeit ihrer Brust überzeugt und zum Weiterstillen angehalten wurden, während sie z. B. ihr früheres Kind aus Angst, dass es nicht genug bekäme, sehr bald abgestillt hatten.

Mag also auch ein kleiner Teil der Schwankungen von Zufälligkeiten abhängen, so ist es doch sicher, dass jede Störung des Befindens am folgenden Tage in solchen Schwankungen zum Ausdruck kommen wird. Hatte das Kind einmal vorübergehenden Durchfall, mehrere Stühle, hat es öfters ausgeschüttet, hat es Fieber, so können wir meist damit rechnen, dass am nächsten Tag die Zunahme geringer oder null sein wird oder gar eine Abnahme stattfindet. Aber noch höher schätze ich die Bedeutung der täglichen Wägungen. Da die Diagnose des Befindens der Säuglinge speziell in den allerersten Tagen recht im argen liegt, werden wir geringe Störungen leicht übersehen. Da betrachte ich nun die fortlaufende Gewichtskontrolle gewissermassen als ein diagnostisches Hülfsmittel, einen Fingerzeig, der uns auf das Vorhandensein einer Störung aufmerksam macht. Oft genug werden wir die direkte Ursache nicht mehr finden, oft genug mag die kurze Störung an dem Tag, an welchem sie sich im Gewichtsabfall bemerkbar macht, auch schon überwunden sein; aber sie *war* hier, und sie konnte ebensogut der Anfang eines schlimmeren Verlaufes werden. Wir werden dadurch aufgefordert, das Kind genauer zu beobachten, ihm mehr Sorgfalt zuzuwenden; die Gewichtsstörung ist also gewissermassen auch für den behandelnden Arzt ein Memento, vielleichst das eindringlichste.

---

[1]) *Mathes*, Die Stillungsfähigkeit der Frauen und die Theorie von *Bunge*. Internat. Monatsschr. 1905. No. 10.



Schliesslich können wir, auch wenn die primäre Ursache dunkel bleibt, spätere Schädlichkeiten vermeiden und das weitere Gedeihen des Kindes in die richtigen Wege zu leiten suchen. Durch die täglichen Wägungen war es uns auch ermöglicht, Unregelmässigkeiten der Pflege, auf die ich oben schon zu sprechen kam, schon am nächsten Tage auszuspüren und so einer Summierung verschiedener Schädlichkeiten bis zu einem gewissen Grade vorbeugend entgegenzutreten.

Nebenbei sei noch erwähnt, dass viele Kurven an und für sich direkt als Beweismaterial für die Behauptung, dass in der Sorgfalt der Pflege das Hauptmoment für das Gedeihen der Kinder liegt, gelten können. Man ersieht aus denselben oft genug ein steiles Ansteigen der Kurve bis zu dem Tage, an welchem das Anfangsgewicht erreicht wurde, oft sogar überraschend schnell. Von da ab lässt, wenn das Kind etwas schwächlich oder die Mutter indolent ist, sehr häufig die Steilheit der Kurven ganz auffallend nach, nur langsam geht das Gewicht weiter in die Höhe, ohne das man irgend eine Erkrankung oder dergleichen dafür direkt verantwortlich machen könnte. Bringe ich diese Tatsache mit der Angabe *Himmelhebers* in Verbindung, dass die Schwestern oft baten, ein Kind einen Tag länger auf der Station behalten zu dürfen, damit es nicht mit Untergewicht entlassen werden musste, so ist der innere Zusammenhang und die Erklärung wohl auf der Hand liegend. Der Ehrgeiz der Pflegerinnen lag eben darin, dass die Kinder ihr Anfangsgewicht erreichten, darüber hinaus ging er nicht.

Die wichtigste Erkenntnis, welche wir der Beobachtung dieser Gewichtsschwankungen verdanken, sehe ich jedoch darin, dass durch dieselben eine gewisse Abhängigkeit des Befindens der Säuglinge vom Befinden der Mutter unzweifelhaft zu erweisen ist. Darauf möchte ich im folgenden etwas näher eingehen.

Schon seit längerer Zeit war es aufgefallen, dass Gewichtsschwankungen, namentlich solche höheren Grades, auffallend oft bei Kindern vorkamen, deren Mütter gefiebert hatten oder noch fieberten. Diese auffällige Tatsache hat Herrn Geh. Rat *v. Rosthorn* veranlasst, zu einer zahlenmässigen Berechnung anzuregen. Ich habe das Material der beiden Jahre, 1905 und 1906, durchgesehen und die Tatsache an den 700 Kindern, welche innerhalb des Zeitraumes in der Anstalt grösstenteils oder ausschliesslich mit Muttermilch ernährt wurden, auch wirklich erweisen können.

Ausgelassen wurden in der Zusammenstellung alle Kinder,



welche bald oder einige Tage nach der Geburt in die Luisenheilanstalt zur Aufnahme in den Brutapparat abgegeben wurden, ferner die wenigen ausschliesslich oder grösstenteils künstlich ernährten, endlich alle Kinder, welche von anderen Müttern (als Ammen) gestillt wurden, weil es nicht mehr in jedem Falle festzustellen ist, wann und bei welcher Mutter das Kind angelegt worden war, und weil ausserdem eine direkte Beziehung zum Befinden der eigenen Mutter nicht konstruiert werden kann. Ein Fall von hohem Fieber der Mutter, in welchem das Kind mit dem Ausbruch des Fiebers gleich abgesetzt und künstlich weiter ernährt wurde, ist ebenfalls unberücksichtigt geblieben, ebenso ein Kind einer anderen fiebernden Wöchnerin, welches schon am Anfang des fünften Tages laut pathologisch-anatomischer Diagnose einer vom Darm ausgehenden Sepsis erlegen war.

Die Gruppierung der Fälle habe ich in der Weise vorgenommen, dass ich mich an die jeweilige rektal gemessene Temperatur der Wöchnerin hielt. Es ist ja allerdings nicht leicht, einen einwandsfreien Massstab für die Gruppierung zu finden. Wenn ich auch als oberste Grenze für die normalen Fälle eine sehr niedere Zahl, 37,6 rektal, angenommen habe, so bin ich mir wohl bewusst, dass auch bei solchem afebrilen Wochenbettsverlauf oft genug noch Störungen geringfügiger Art vorkommen, die sich nicht in Temperatursteigerungen äussern. Eine leichte Subinvolutio uteri, ein geringer, vielleicht rasch wieder vorübergehender Geruch der Lochien deutet uns oft eine Abnormität an, die wir weiter kaum beachten, so lange das sonstige Befinden der Wöchnerin nicht gestört ist, die aber möglicherweise bedeutsam werden kann für das Gedeihen des Kindes. Und andererseits mag es vielleicht übertrieben erscheinen, Fälle, die nur einmal, etwa gerade am 1. Tag, 37,7 hatten, sonst nie über 37,4, deshalb schon in die zweite Gruppe einzureihen. Dennoch bin ich bei dieser Einteilung geblieben, da mir die Verschiebung um ein Zehntel nach oben oder unten keine wesentliche Änderung der Resultate ergeben hat und eine weitergehende Detaillierung das Material zu sehr zersplittern und dessen Beweiskraft beeinträchtigen würde. Ich nahm also in die erste Gruppe alle Fälle mit Temperaturen bis inkl. 37,6, in die zweite alle bis inkl. 38,0, in die dritte bis inkl. 38,5 und in die vierte alles, was darüber lag. Die Fälle von Mastitis habe ich bis auf einen (im ganzen 13) ebenfalls unberücksichtigt gelassen, weil hier Verhältnisse ganz anderer Art vorliegen, die zu meinen Erwägungen keine Beziehung haben. Den einen Fall nahm ich mit, weil die Mastitis erst am 11. Tag begann

und das Kind bis dahin schon sein Anfangsgewicht überschritten hatte und bald darauf entlassen wurde.

Zunächst ergab sich die vielleicht etwas auffällige Tatsache, dass die Kinder der verschiedenen Gruppen bei der Entlassung sowohl im Gesamtdurchschnitt, als in den beiden Jahren für sich berechnet (Tabelle 2) ihr Anfangsgewicht in einem recht gleichmässigen Prozentsatz erreicht hatten, also ein Unterschied nicht zu konstatieren war. Diese Tatsache erforderte eine weitere Zergliederung. Da finden sich nun (Tabelle 3) bis zum 8. Tag nur geringfügige Differenzen. Erst mit dem 10. Tag ist ein Umschwung in dem Sinne zu verzeichnen, dass von den Kindern der nicht fiebernden Wöchnerinnen 16,5 pCt. mehr das Anfangsgewicht erreicht hatten, als bei den nicht fiebernden. Bis zur Entlassung muss demnach wieder ein Ausgleich stattfinden. Den hat man sich wohl so vorzustellen, dass die Fiebernden längere Zeit in der Anstalt bleiben, die Kinder also mehr Zeit haben, das ihnen gewissermassen gesteckte niederste Ziel zu erreichen.

Liegt in dieser Differenz schon ein wichtiger Hinweis, so ist Tabelle 4 noch lehrreicher. Die Zusammenstellung der Gewichtsabnahmen (ohne Berücksichtigung der Gewichtsstillstände) zeigt, wenn wir zunächst nur die Schlussprozentzahlen in Betracht ziehen, in der 4. Gruppe ein Mehr von 33,2 pCt., also mehr als das Doppelte der ersten Gruppe; das heisst, von den Kindern der fiebernden Mütter hatten doppelt so viele Gewichtsschwankungen als von den Kindern nicht fiebernder. In den dazwischen liegenden Gruppen ist der Unterschied nicht so sehr in die Augen fallend. Ist aus der ersten Zahl ein Einfluss des Befindens der Mutter, ganz allgemein genommen, ziemlich unzweideutig zu ersehen, so erkläre ich mir den geringen Unterschied in den anderen drei Gruppen zum Teil, wie schon erwähnt, damit, dass eben auch bei der Gruppe der normalen Fälle immer noch Momente mitspielen, welche wir durch die Temperaturmessung allein noch nicht ausscheiden können.

Eine für die beiden Jahre 1905 und 1906 getrennt durchgeführte Berechnung zeigt nun für jedes Jahr auch wieder denselben Anstieg, für das Jahr 1905 ausserdem auch ganz ausgesprochene Abstufungen bei den mittleren Gruppen. Der Vergleich der beiden Jahre lässt aber auch deutlich einen ganz beträchtlichen Fortschritt — um 10—30 pCt., im Durchschnitt um 22,2 pCt., gegen den Gesamtdurchschnitt um 11,2 pCt. — erkennen.

Diese Tatsache halte ich für eben so wichtig, wie die erste; sie beweist nämlich, dass durch die gesteigerte Aufmerksamkeit und



Genauigkeit des Pflegepersonals auch in der Vermeidung von Gewichtsschwankungen etwas erreicht werden kann. Sie lehrt ferner, dass besonders bei leicht Fiebernden die Verhältnisse nicht unzugängliche sind, dass es äussere Verhältnisse sind, deren man bei genügender Sorgfalt wenigstens zum Teil Herr werden kann. Besonders die ganz ausgesprochene Besserung bei den leichten Fieberfällen der zweiten und dritten Gruppe des Jahres 1906 ist in dieser Hinsicht sehr bemerkenswert.

Der Satz, den ich daraus ableite, ist also der, dass *wir zweifellos in dem Fieber der Mutter ein äusserliches, eines von den hygienischen Momenten gefunden haben, welches das Gedeihen der Brustkinder in den ersten Tagen*, die sie in Gebäranstalten zubringen, *in entschiedener und ganz auffälliger Weise beeinflusst;* dieses rein äusserliche Moment *ist durch gewissenhafte Sorgfalt in der Pflege* wenigstens bis zu einem gewissen Grade *auszuschalten.*

Um dem etwaigen Vorwurf von vorneherein zu begegnen, dass vielleicht in den einzelnen Gruppen verschieden kräftige Kinder zu ernähren waren und dadurch die Erfolge erklärt werden könnten, habe ich in Tabelle 5 die betreffenden Kinder nach ihren Anfangsgewichten rubriziert. Es ergibt sich daraus eher eine geringe Zunahme der schwereren und eine geringe Abnahme der unter 2500 g schweren Kinder bei den fiebernden Müttern, ein Verhältnis, das wohl nicht weiter in die Wagschale fällt. Nur bei den Kindern der 2. und 3. Längsspalte findet sich eine geringe Verschiebung zu Ungunsten der Fieberfälle.

Tabelle 6 zeigt weiter, dass, auf die Gesamtzahl der Gewichtsschwankungen berechnet, bei den fieberfreien Fällen häufiger nur einmalige Schwankungen zu verzeichnen waren und auch häufiger Abnahmen bis zu höchstens 20 g. Sowohl die wiederholten, als die höhergradigen Gewichtsabnahmen sind also bei den Fieberfällen häufiger.

Noch weiter geht Tabelle 7, indem sie beweist, dass nicht nur die Schwankungen, sondern auch die von einem zum anderen Tag zu konstatierenden Gewichtsstillstände von ganz denselben äusseren Verhältnissen abhängen müssen und keineswegs ganz zufällige Ereignisse sind. Auch hier finden wir bei derselben Gruppierung ein fast bis auf Details vollkommenes Parallelgehen mit Tabelle 4. Auch hier lässt sich der Einfluss der Pflege in den beiden Jahren leicht verfolgen; nur bei der 4. Gruppe ist eher eine Verschlechterung im Jahr 1906 zu verzeichnen, die aber im allgemeinen wohl durch die Besserung der Gewichtsabnahmen paralysiert worden sein dürfte.

Es wird damit also sowohl die Tatsache der direkten Beeinflussung des Kindes durch das Befinden der Mutter, welche ihr Kind stillt, als auch die zweite, oben hervorgehobene Tatsache, dass die Pflege darauf einen unverkennbaren Einfluss hat, aufs neue bestätigt.

Auch die Kombination von Schwankung und Stillstand im Gewicht zeigte eine ganz ähnliche Übereinstimmung, wie wohl von vorneherein zu erwarten stand: 1. Gruppe 11,6 pCt., 2. Gruppe 17,9 pCt., 3. Gruppe 18 pCt., 4. Gruppe 43,9 pCt.

Der primäre Gewichtsverlust ist gewöhnlich spätestens am 4. Tag zu Ende, aber auch ein Wiederansteigen des Gewichtes vor dem 4. Tag ist selten. Diese Erkenntnis hat uns schon vor längerer Zeit veranlasst, in den ersten 3 Tagen von Wägungen der Kinder ganz abzusehen, einmal, um sie in dieser Zeit nicht unnötig auszupacken, und dann auch, um die Arbeit des Pflegepersonals, welches gerade in den ersten Tagen mit dem Anleiten der Mutter zum Stillen reichlich Beschäftigung hat, etwas zu entlasten. In einem kleinen Prozentsatz der Fälle sinkt das Gewicht auch bis zum fünften Tag und selbst darüber hinaus. Doch konnte ich hierin eine Beziehung zum Befinden der Mutter nicht ersehen, vielleicht, weil meine Zahlen zu klein sind. Ausgeschlossen sind solche Beziehungen gewiss nicht, gerade in dieser ersten Zeit, in welcher die Mutter sowohl wie der Säugling die ganzen Prozeduren erst kennen lernen muss. Einen Hinweis darauf sehe ich speziell darin, dass die Mehrzahl der Fieberfälle bei Säuglingen, welche wir beobachten konnten, in diese Zeit fallen. Am dritten, vierten Tag werden die Kinder unruhig oder schlafsüchtig, sehr oft hochgradig ikterisch, trinken schlecht, sehen verfallen aus, haben eine heisse, trockene Haut und selbst recht hohes Fieber. Gewöhnlich gehen alle diese Erscheinungen spontan oder auf ein Bad, eine Einpackung, in 1—2 Tagen wieder vollständig zurück. Eine Ursache für dieses selten vorkommende Fieber war nie nachzuweisen, eine lokale Erkrankung nicht vorhanden; nur der Stuhl, der häufig noch mekoniumhaltig war, war auffallend grün. Wiederholt haben wir in solchen Fällen auch in letzter Zeit noch Staphylokokken aus dem Stuhl züchten können. Persönlich stehe ich nicht an, das Fieber auf die Darmaffektion zurückzuführen, nachdem der Nabel, die Lunge, Mundhöhle, Ohren etc. keinen pathologischen Befund darboten. Doch ist ja freilich mit der einfachen Züchtung der Kokken aus dem Stuhl noch nicht viel bewiesen. Das oben schon erwähnte Kind einer fiebernden Wöchnerin, welches ich hier nicht berücksichtigt habe, obwohl es in der Statistik nur mehr zugunsten meiner Anschauungen ins Gewicht

fallen würde, ist nach der Diagnose des pathol.-anat. Institutes einer vom Darm ausgehenden Sepsis erlegen. Dasselbe Bild dürfte wohl in gemilderter Form auch bei den anderen Fieberfällen zu gewärtigen gewesen sein; wenigstens spricht der positive Befund gelegentlicher bakteriologischer Untersuchungen nicht dagegen.

Ich begnüge mich mit der Feststellung der zahlenmässig belegten Tatsache, dass auch bei Brustkindern äusserliche Momente, die hier in dem Fieber der Mutter und in dem Nachweis der Wirkung einer sorgfältigen Pflege eine unzweideutige Beleuchtung gefunden haben, einen sicheren Einfluss auf das Gedeihen des Kindes haben. Die Tabellen 4, 6 und 7 sprechen eine beredte und, wie ich glaube, überzeugende Sprache. Das Material ist zwar nicht gross, aber es hat den Vorteil, dass es sich über einen längeren Zeitraum der Beobachtung erstreckt; und ich gebe mich der Hoffnung hin, dass es später mir oder anderen an grösserem Material gelingen wird, die Tatsachen zu bestätigen.

Auf die Frage, welcher Art die Störungen sind, kann ich nicht eingehen. Ob es eine direkte Infektion ist oder ein Hospitalismus im Sinne von *Heubner* und *Finkelstein;* ob andere, individuelle Verhältnisse der Neugeborenen eine Rolle spielen; ob eine exsudative Diathese im Sinne *Czernys*[1]) in Erwägung zu ziehen ist, die vielleicht durch das Fieber der Mutter in irgend einer Weise ausgelöst werden kann, möge hier unerörtert bleiben.

Meine Untersuchungen bestätigen somit abermals die von *Prausnitz* auch neuerdings[2]) wieder verfochtene Behauptung, dass unbeschadet der hohen Bedeutung einer Ernährung durch die Mutterbrust auch äusserliche Momente noch eine wesentliche Rolle spielen. Für eines derselben glaube ich die präzise Antwort gegeben zu haben. Wie weit sich dieser Einfluss des Fiebers der Mutter bei den wieder genesenden Kindern auf deren weiteres Gedeihen erstreckt, darüber stehen allerdings Untersuchungen noch aus. Es ist ganz gut möglich, dass er später vollkommen paralysiert werden kann; es ist aber ebensogut denkbar, dass damit für eine Reihe weiterer Schäden Tür und Tor geöffnet werden, dass der Boden geebnet wird, auf welchem dieselben schliesslich ihre deletäre Wirkung entfalten. Auf jeden Fall wird die Sache speziell

[1]) *Czerny*, Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1905. Bd. IV. No. 1.

[2]) *Prausnitz*, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspfl. 1906. — Mortalität und Morbidität im Säuglingsalter, in *Pfaundler-Schlossmanns* Handbuch der Kinderheilkunde.



das Interesse des Geburtshelfers erregen müssen, unsere Aufgabe wird es sein, in dieser Richtung weiter zu suchen, weitere Details aufzuklären, um so auch unseren, nach den eingangs erörterten Gesichtspunkten gewiss nicht kleinen, wenn auch bislang vernachlässigten Teil an dem grossen Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit zu leisten.

Tabelle 1.

Das Anfangsgewicht haben im Jahr 1906 erreicht (in pCt.):

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Durchschnitt
am 10. Tag	34,6	43,2	80	73,6	87	80	78,6	80,8	82,1	74	88,4	70,6	71,9
am Entlassungstag	61,5	59,4	93,3	84,2	100	100	94	95,8	96,4	88,8	100	82,3	87,7

Tabelle 2.

Das Anfangsgewicht haben erreicht bis zum Entlassungstag:

	Zahl	1905	1906	zusammen	pCt.
I.	190	69,7 pCt.	86,4 pCt.	146	76,8
II.	306	64,4 ,,	94,7 ,,	244	79,7
III.	122	72,5 ,,	80,3 ,,	94	77,0
IV.	82	62,5 ,,	90,5 ,,	63	76,7
	700			547	77,1

Tabelle 3.

Das Anfangsgewicht haben erreicht (in pCt.)

	bis zum 8. Tag	bis zum 10. Tag
I.	47,3	72,6
II.	45,7	65,3
III.	42,2	59,8
IV.	42,6	56,1

Tabelle 4.

Vorkommen von Gewichtsschwankungen in pCt.

	1905	1906	Durchschnitt
I.	32,1	22,2	27,8
II.	50,0	23,3	36,5
III.	49,0	21,1	32,7
IV.	77,5	45,2	61,0
Mittel	47,4	25,2	39,7

Tabelle 5.

Über	3500	3000	2500	Unter 2500
I.	19,4	38,9	30,5	11,0
II.	18,6	44,1	29,7	7,5
III.	22,9	50,8	18.8	7,2
IV.	24,4	30,5	36,3	7,3

Tabelle 6.

	Einmalige Schwankungen	Abnahmen bis inkl. 20 g
I.	73,6	41,5
II.	70,5	50,0
III.	42,5	30,0
IV.	48,0	18,0

Tabelle 7.

Gewichtsstillstand in pCt.

	1905	1906	Durchschnitt
I.	33,9	29,6	32,1
II.	50,6	53,3	39,5
III.	47,0	35,2	40,1
IV.	57,5	69,0	63,4

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.)

Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim).

Von

Dr. L. TOBLER,
Privatdozent für Kinderheilkunde.

(Hierzu Tafel II—III.)

Im Jahre 1902 wurde in unserer Klinik ein noch nicht zwei Jahre alter Knabe aufgenommen, der ein höchst merkwürdiges und eigenartiges Krankheitsbild zeigte. Wir erinnerten uns nicht, je Ähnliches gesehen zu haben. Literarische Nachforschungen waren ohne Erfolg. *Oppenheims* vorläufige Mitteilung „*Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur im frühen Kindesalter*"[1]) ist mir damals entgangen. Ich begegnete ihr 4 Jahre später und erkannte sofort in der treffenden Darstellung das Krankheitsbild meines damaligen Patienten, dessen äusserst interessanten Zustand ich weiterhin genau verfolgt und in Aufzeichnungen und Photographien festgehalten hatte.

In der deutschen pädiatrischen Literatur sind seit der Aufstellung des Krankheitsbildes durch *Oppenheim* zugehörige Fälle nicht beschrieben worden. Vielleicht nur deshalb, weil es bisher nicht gelungen ist, die Aufmerksamkeit weiterer Beobachter zu erregen. Die rasch aufeinanderfolgenden kasuistischen Beiträge aus *Oppenheims* Material und die Bestätigung seiner Befunde durch italienische, französische und amerikanische Autoren sprechen dafür, dass die Krankheit immerhin nicht so selten ist, wie es scheinen möchte.

Gestützt auf vier Fälle eigener Beobachtung, hat *Oppenheim* das Bild der kongenitalen Myatonie gezeichnet. Kinder im frühesten

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. VIII. S. 232. 1900.



Alter zeigen bei sonst ungestörter Entwicklung und bestem Gedeihen eine hochgradige Schlaffheit und Funktionsunfähigkeit der Muskulatur grosser Körperabschnitte. Am häufigsten befallen sind die Extremitäten, die unteren meist stärker als die oberen. Die Atonie kann funktionell einer vollständigen Lähmung gleichkommen; die Gelenke schlottern und gestatten Überexkursion; die Sehnenreflexe sind erloschen, die elektrische Erregbarkeit stark herabgemindert. Die betroffene Muskulatur verfällt der Atrophie nicht, die Sensibilität bleibt intakt.

Die Krankengeschichte meines Falles, die sich über drei Jahre erstreckt und Perioden klinischer Beobachtung einschliesst, zeigt die Symptome des Leidens in hochgradigster und völlig charakteristischer Weise. Sie ist folgende:

J. Sch., geboren 16. XII. 1900. Kaufmannskind aus Frankfurt a. M., zurzeit der ersten Beobachtung $1\frac{3}{4}$ Jahre alt. Gesunde, nicht blutsverwandte Eltern aus entfernt mit Tuberkulose belasteter Familie.

Patient ist das erste Kind seiner Eltern, rechtzeitig ohne Kunsthülfe und ohne besondere Schwierigkeiten geboren. 6 Monate von der Mutter gestillt, dann mit Kufekemehl und Milch ernährt. Erhält seit einem halben Jahr gemischte Kost (Fleisch, Eier). In der Zeit des Abstillens akuter *fieberhafter Darmkatarrh*, sonst stets geordnete Verdauung. Im März 1902 *fieberhafter Lungenkatarrh*. *Zahnung* begann rechtzeitig; *Sprechversuche* seit kurzem. Von jeher war die *Bewegungslosigkeit* des Kindes aufgefallen. Es kann sitzen, sich nicht aufsetzen, nicht stehen, macht nie Stehversuche.

Befund im August 1902. *Körpergrösse* dem Alter knapp entsprechend, Gewicht 9100 g. Gesundes, frisches Aussehen, leicht gerötete Wangen, gut rote Lippen, allgemeiner *Ernährungszustand* mehr wie befriedigend, etwas aufgeschwemmtes Aussehen.

Haut blass und zart, reichliches, sich schwammig-weich anfühlendes Fettpolster, das beim Sitzen am Abdomen dicke Falten, an den Fussrücken förmliche Polsterkissen bildet (Fig. 1).

Schleimhäute gut gefärbt, Zunge feucht und rein. Stimme klar.

Das *Skelett* zeigt keine Zeichen von Rachitis, Handgelenke zierlich, Diaphysen gerade. *Schädel* normal geformt, Temporalumfang 48 cm, Nähte geschlossen, grosse Fontanelle für die Fingerkuppe offen. *Zähne:* 4 untere, 2 obere Incisivi vorhanden, gut gebildet.

Lymphdrüsen in beträchtlicher Anzahl, leicht vergrössert fühlbar, rechts am Halse und in beiden Achselhöhlen. *Schilddrüse:* tastbarer Mittellappen.

Puls: um 100, mässig gefüllt, regelmässig. Ruhige costo-abdominale *Atmung*.

Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar, Grenzen nicht erweitert, reine Töne, normaler Accent.

Lungen: Grenze rechts vom 5. Interkostalraum in der ML., h. unter dem 10. Brustwirbel, überall lauter Schall, reines Vesikuläratmen.



Abdomen weich, von mässiger Wölbung. *Leber* und *Milz* nicht zu fühlen.

Motorischer Apparat: Durch die dicke, weiche Fettschicht fühlt man allenthalben eine harmonisch ausgebildete *Muskulatur* von allerdings geringer Mächtigkeit und Derbheit. Der *Kopf* wird frei getragen und bewegt, der in sich selbst zusammengesunkene *Rumpf* bildet eine starke, gleichmässige, über die ganze Säule verteilte Kyphose (Fig. 2). Die *Arme* hängen schlaff herab und suchen breite Stütze auf den Schenkeln. Die in der Hüfte auswärts rotierten, im Knie leicht gebeugten *Beine* liegen flach der Unterlage auf. Die Füsse sind zur Seite gefallen und berühren mit dem lateralen Rande das Lager (Fig. 2). Der *Tonus* ist in allen Extremitäten so gut wie erloschen, das hochgehobene Beinchen fällt schwer und wie gelähmt auf die Unterlage. Die *Gelenke* sind durchweg schlaff, schlottern geradezu in Knie und Ellenbogen und erlauben eine beträchtliche schmerzlose Überstreckung (Fig. 3). Die „losen Schultern" erreichen bei leichtem Anheben die Ohren (Fig. 4); dabei gleicht sich die Kyphose sofort aus. Die Beine pendeln willenlos, das Fussgewölbe ist völlig eingesunken. Bei Stehversuchen ist Unterstützung am Becken unentbehrlich; ohne dieselbe sinkt das Kind in sich selbst zusammen. Bei gestütztem Becken aber macht die Balance des Oberkörpers Mühe (Fig. 5). In dieser Haltung berühren die Füsse mit der medialen Kante den Boden, der laterale Rand wird gehoben, die Fussspitze steht stark nach aussen. Völlige Lähmung ist nirgends nachweisbar, vielmehr sieht man überall Reste aktiver Beweglichkeit, stellenweise allerdings nur eben angedeutet. Viel ansehnlicher als in den Beinen sind dieselben in den Armen, die bisweilen zum Greifen und Spielen nicht ungern gebraucht werden (Fig. 1 und 2). Doch sind alle Bewegungen wenig ausgiebig, träge und äusserst kraftlos. Am Bein zeigen energischere Kontraktionen nur die Peronei (Fig. 4). Oben wie unten sind Bewegungen am ehesten in der Peripherie der Extremitäten zu erzielen. Aufrichten kann sich Patient nicht ohne Hülfe, wohl aber längere Zeit sitzen. Oft legt er, ohne sich dabei hemmungslos fallen zu lassen, das Gesicht zwischen die Füsse, auf das Lager, wobei der Körper völlig zusammengefaltet wird (Fig. 6). Aus dieser Stellung kann er sich ohne fremde Beihülfe nur mühsam wieder aufrichten. Die *Gesichtszüge* scheinen wohl etwas schlaff und verziehen sich beim Lachen wenig energisch. Den Mund spitzen, blasen kann er nicht ordentlich, *Zunge- und Augenbewegungen* sind normal, *Pupillen* reagieren. *Patellarreflexe* sind

nicht auslösbar, der *Sohlenreflex* nur angedeutet, Babinski fehlt. Bauchdeckenreflex lebhaft, Kremasterreflex durch dauernden Hochstand der Testes verhindert. Die *elektrische Erregbarkeit* für beide Stromarten ist zum Teil aufgehoben, zum Teil stark herabgesetzt. Die auslösbaren Zuckungen sind kurz, keine myasthenische Reaktion. *Sensibilität* für Schmerz und elektrischen Strom hat nicht gelitten: ausgesprochene komplizierte Ausweich- und Abwehrbewegungen.

Urin- und *Stuhlentleerung* wird beherrscht.

Gesicht und *Gehör* intakt, die *Sprache* bringt einige richtig artikulierte Worte zustande, die *Intelligenz* ist nicht in schwererer Weise defekt, wenn auch etwas rückständig.

Während der kurzen ersten Beobachtungsperiode, traten Änderungen dieses Zustandes nicht ein, die begonnene Massagebehandlung wurde zuhause fortgesetzt. Im *Februar* 1903 sah ich den Patienten wieder. Die Fontanelle hatte sich geschlossen, 16 Zähne waren vorhanden. Das Gewicht betrug 11 600 g. Im wesentlichen hatte der Befund sich nicht geändert, die Beweglichkeit der Arme ist etwas besser geworden; er hat gelernt, mit Bauklötzen spielen, kann Löffel und Tasse allein zum Munde führen. Auch die Hebung des lateralen Fussrandes ist energischer als früher. Es ist nicht Abulie, die die Parese vortäuscht, vielmehr strengt sich das sehr willige Kind aufs äusserste an, um den Anforderungen nachzukommen. Die psychische Entwicklung ist erfreulich fortgeschritten, es spricht jetzt viel und mit ziemlich guter Artikulation.

Im *September* 1904 fand ich das Kind stark gewachsen und psychisch leidlich entwickelt, in bestem Ernährungszustand und blühendem Aussehen, viel und gut sprechend; im übrigen aber dasselbe kaum veränderte Bild.

Am 29. V. 1905 erhielt ich die Nachricht vom Tode des Kindes.

Im Januar war dasselbe an einer Halsentzündung (Diphtherie ?) erkrankt, an die selbe schloss sich eine Lungenentzündung von lang sich hinschleppendem Verlauf. Das Kind war die ganze Zeit über bettlägerig und verfiel allmählich mehr und mehr. Autopsie war nicht möglich, ich erhielt die Todesnachricht zu spät.

Kurz zusammengefasst: Das Kind ist von Geburt an durch geringe Beweglichkeit merkwürdig. Es lernt zeitlebens weder stehen noch gehen. Die Krankheitszeichen sind in der ganzen Beobachtungszeit vom 2.—5. Lebensjahr dieselben und gehen nur an Intensität um weniges zurück. Sie bestehen in einer hochgradigen Hypotonie und Atonie der Muskulatur der Extremitäten und des Stammes ohne nennenswerte Atrophie. Aktive Bewegungen sind nirgends ganz aufgehoben, werden aber in den Beinen kaum, in den Armen selten, kraftlos und unausgiebig ausgeführt. Die Gelenke sind schlaff, lassen Überstreckung zu, Sehnenreflexe sind nicht auslösbar, die elektrische Erregbarkeit, qualitativ unverändert, ist hochgradig herabgesetzt.



Ein Vergleich dieses Falles mit den in der Literatur als *Myatonie oder Muskelatonie Oppenheims* beschriebenen ergibt Übereinstimmung in allen wesentlichen Punkten. Da die bisher publizierten 15 Fälle in der Literatur zerstreut und zum Teil schwer zugänglich sind, erscheint es angebracht, sie in kurzem Exzerpt zum Vergleich heranzuziehen.

Oppenheims erste 4 Fälle sind in ausführlichen Krankengeschichten einzeln nicht mitgeteilt. Es folgen:

Fall 5. *Muggia*[1]): Normalgeborenes Kind gesunder Eltern. Absoluter Mangel von Bewegung in allen vier Gliedern fällt am 3. Lebenstage auf. Die neuromuskuläre Erregbarkeit ist normal, Nahrungsaufnahme ungestört, normales Wachstum. Der Zustand bleibt unverändert, bis zum Tode im vierten Monat an Bronchitis.

Fall 6. *Oppenheim*[2]). Kind gesunder Eltern, normaler Geburtsverlauf. Bald nach der Geburt wurde bemerkt, dass das Kind seine Gliedmassen nicht bewegen konnte. Muskulatur kaum reduziert, schlaff, etwas teigig, reagiert nicht auf mechanische Reize, Sehnenreflexe erloschen, elektrisch nur vom Nervus peroneus aus bei starken Strömen schwache Zuckungen. Muskulatur des Halses und Kopfes intakt. Sensibilität, Sphinkterenfunktion erhalten. Verlauf: allmählicher, langsamer Rückgang der Lähmung. Mit 3/4 Jahren ein gewisses Mass von Beweglichkeit der Arme, mit 1½ Jahren unter elektrischer Behandlung beginnende Aktivität der Beine. Zur Zeit der Beobachtung 19 Monate alt.

Fall 7. *Berti*[3].) Normalgeborener Knabe gesunder Eltern. Nahrungsaufnahme, Darm- und Blasenfunktion normal. Gute Entwicklung, guter Ernährungszustand. Schon am 2. Tag fällt die Bewegungslosigkeit und Schlaffheit des ganzen Körpers auf. Die normale Hypertonie des Neugeborenen fehlt vollständig. Reichliches Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Bauchdecken eingefallen. Atmung beschleunigt, diapragmatisch. Inspiratorische Einziehung des Sternums und der unteren Rippen. Stimme etwas schwach, Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Mit drei Wochen: ausgiebigere Atmung, Bewegungspuren in einem Arm auf Reiz. Leichte Fingerbeugung beim Stechen der Palma. Weiteres Schicksal unbekannt.

Fall 8. *Berti*. Mädchen von 5 Jahren. Gesunde Eltern, normale Geburt. Von den erstenTagen an bewegungslos, nur der Kopf wird etwas bewegt. 3—4 Wochen später, Spuren von Bewegung in einem Arm und Fingern. Übrige Entwicklung ungestört, etwas starker Fettansatz. Zahndurchbruch, Sprache rechtzeitig, mit 1½ Jahren Heben, Ab- und Adduzieren der Arme, Lebenszeichen in den unteren Extremitäten. Mit drei Jahren

[1]) Adunanza della sezione Piemontese della Società Pediatrica Italiana del 2 febbraio 1903. Zit. nach Berti.

[2]) Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 24. II. 1904. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 10.

[3]) Contributione alla Atonia muscolare congenita di *Oppenheim*. 3. adunanza della sezione Emiliana della Società Italiana di pediatria. 4. Dezember 1904.



Greifen, Heben von Gegenständen. Gegen Ende des 5. Jahres plötzlich rasche Besserung: Gehen mit Führung, Aufstehen vom Boden. Im Alter von 5 Jahren ärztlich beobachtet: Graziler Bau, Sprache, Intelligenz gut. Aktive Bewegungen alle vorhanden, langsam. Breitbasiges, unsicheres Stehen und Gehen, schlaffe Muskulatur. Faradische Erregbarkeit herabgesetzt. Oberflächliche Reflexe prompt, Patellarreflexe zeitweise deutlich, oft ungewiss. Unter Arsen-Strychninkur weitere Besserung.

Fall 9. *Spiller*[1]). 22 Monate alt; nervöse Belastung von Seiten des Vaters, 4 gesunde Geschwister. Normale Geburt; Ernährung an der Brust. Mit 5 Monaten Verdacht auf Sehstörung. Es besteht Strabismus und wahrscheinlich Amaurose bei normalem (?) ophthalmoskopischem Befund. Das Kind ist im allgemeinen gut entwickelt, die Muskulatur ist nicht atrophisch aber schlaff. Hypotonie besonders der unteren Extremitäten. Hochgradige Schlaffheit der Gelenke. Beine werden auf schmerzhaften Reiz mit herabgesetzter Kraft angezogen. Willkürliche Bewegungen der Arme ausgiebiger. Neigung des Kopfes zum Vornüberfallen. Es besteht hartnäckige Obstipation, wohl durch Schwäche der Bauchmuskulatur veranlasst. Stehen unmöglich, Sitzen nur kurze Zeit mit Unterstützung. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen. Faradische Erregbarkeit vorhanden. Tod an akuter fieberhafter Erkrankung.

Fall 10. *Kundt*[2]). Mädchen von 1½ Jahren. Keinerlei Belastung. Gravidität verlief normal, Kindsbewegungen wurden wie sonst gefühlt. Normale Geburt, künstlich ernährt, Beine waren anfangs unbeweglich, mit ½ Jahr wurden zuerst Bewegungen in Füssen und Unterschenkel beobachtet, die allmählich häufiger und ausgiebiger wurden. Guter Ernährungszustand; an den Oberschenkeln und um das Becken sehr reichliche Fettentwicklung. Muskulatur schlaff, weich und hypotonisch. Passive Bewegungen in Hüfte und Fussgelenk widerstandslos. Im Knie, kurz vor der Endstreckung mechanischer Widerstand durch Anspannung der Beuger. Beine ruhen in leichter Beugung und Aussenrotation. Spontane Bewegungen nur in Zehen und Füssen, auf schmerzhaften Reiz leichte Beugung in Hüfte und Knie. Die Affektion betrifft die rechte Seite etwas stärker als die linke. Kniephänomen erloschen, Achillessehnenreflex links vorhanden, elektrische Erregbarkeit in verschiedenem Masse herabgesetzt, qualitativ nicht verändert. Hirnnervengebiet, Sinnesorgane und Intelligenz normal. Im Verlauf von 4 Monaten langsame Zunahme der Bewegungsmöglichkeit unter elektrischer Behandlung.

Fall 11. *Sorgente*[3]). 3. Kind gesunder, entfernt blutsverwandter Eltern. Rechtzeitig spontan geboren, 27 Tage alt. Gewicht 3600 g. Nahrungsaufnahme an der Brust ungestört, pastöses Fettpolster an den Beinen. Die Muskulatur schlaff, der Kopf wird nur wenig bewegt, die Extremitäten liegen regungslos still, sind völlig atonisch. Ausschliesslich abdomi-

[1]) General or localised Hypotonia of the muscles in childhood. (Myatonia congenita.) Pennsylv. med. Bull. Januar 1905. Bd. XVI. (Referat bei 2.)

[2]) Über Myatonia congenita (*Oppenheim*). Inaug.-Diss. Leipzig. 1905.

[3]) Due casi di atonia muscolare congenita di *Oppenheim*. La pediatria. Bd. XIV. No. 5. S. 358. 1906.



nale Atmung mit Einziehung am Zwerchfellansatz. Alle Haut- und Sehnenreflexe fehlen, elektrische Erregbarkeit an den Beinen erloschen, an den Armen minimal. Behandlung mit aromatischen Bädern, Massage, Hg-Salbe; hydroelektrische Kur. Bis zur Entlassung am 37. Lebenstag sichtliche Besserung. Atmung wird kostoabdominal, Bewegungen in beiden Armen. 3 Tage später Tod unter Erscheinungen von Bronchitis mit starker Cyanose und Asphyxie. 5 Stunden vor dem Tode *tonisch-klonische Zuckungen aller Glieder.*

Fall 12. *Sorgente*[1]). Kind derselben Eltern, 16 Monate nach dem ersten geboren. Die Mutter fühlte sich während der Gravidität schwach, litt viel an Kopfweh, Kindsbewegungen hat sie nie gespürt. Das klinische Bild wie beim ersten Kind. Untere Extremitäten total gelähmt, obere machen einige Bewegungen. Abdominale Atmung, Einziehungen am Thorax. Tod nach 15 Tagen. In den letzten 24 Stunden zweimal *allgemeine Konvulsionen.*

Fall 13. *Jovane*[2]). 3 Monate altes Kind gesunder, Eltern aus nicht belasteter Familie. Gravidität ungestört, Kindsbewegungen wurden gefühlt wie sonst. Vom 1. Tage an fiel die Unbeweglichkeit des Kindes auf, das im übrigen blühend und gut entwickelt war. Bester Ernährungszustand, Muskulatur nicht atrophisch. Skelett normal. Völlige Bewegungslosigkeit der Beine auch auf Reize. Geringe Bewegungsreste in den distalen Abschnitten der Arme. Kopf fällt haltlos nach allen Seiten über, die Atmung ist offenbar beeinträchtigt. Peripneumonische Einziehungen. Sehnenreflexe nicht auslösbar, Cremaster- und Bauchdeckenreflex erhalten. Galvanische Erregbarkeit etwas abgeschwächt, viel stärker die faradische. Sensibilität, Hirnnervengebiet, Intelligenz anscheinend normal. Keine wesentlichen Änderungen bis zum Tode an Broncho-Pneumonie mit 5 Monaten.

Fall 14[3]). Kind von 2¾ Jahren. An guter Amme regelmässig gediehen. Normale Zahnung, keine Rachitis. Kann nicht stehen, nicht gehen, beim Sitzen starke Kyphose. Muskulatur weich, nicht atrophisch, Hände ungeschickt, besitzen aber eine gewisse Beweglichkeit. Im Liegen werden die Beine bewegt, ihre Kraft reicht zum Stehen nicht aus. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Sprache korrekt, Intelligenz normal.

Fall 15. *Rosenberg*[4]). Knabe von 2¼ Jahren, nicht belastet. Mutter hat Kindsbewegungen fast gar nicht gespürt. Normale Geburt, künstliche Ernährung. Arme, Kopf, Gesicht, Augen wurden stets gut bewegt. Mit 7 Monaten Sitzen ohne Stütze. Die Bewegungsstörung der Beine fiel auf, als das Kind im Alter von 11 Monaten stehen lernen sollte. Knie und Hüfte waren ohne Halt. Das Kind kann noch nicht laufen. Körperliche und geistige Entwicklung im übrigen gut. Wulstiges Fettpolster an den Unter-

---

[1]) Due casi di atonia musculare congenita di *Oppenheim*. La pediatria. Bd. XIV. No. 5. S. 358. 1906.

[2]) Contributo clinico allo studio dell' atonia muscolare congenita di *Oppenheim*. La pediatria. Bd. XIV. No. 3. 1906.

[3]) Atonie musculaire congénitale. Revue générale im Archiv de Médic. des Enfants. Bd. IX. No. 9. 1906.

[4]) Über Myatonia congenita (*Oppenheim*). Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. S. 130. 1906.

schenkeln, reichliches in der Glutaealgegend. Keine rachitischen Veränderungen, keine Muskelatrophie. Lebhafte Bewegungen der Füsse und Zehen, im übrigen die Beine fast unbeweglich. Beweglichkeit des rechten Unterschenkels im Knie, rechts etwas besser als links. Durch Schmerzreize lassen sich in scheinbar völlig gelähmten Muskeln leichte Bewegungen auslösen. Völlige Atonie in Hüft- und Kniegelenk, Hypotonie im Fuss. Beim Strecken im Knie mechanisches Hindernis kurz vor der Endstellung durch die etwas verkürzten Beuger. Bewegung von Kopf und Armen normal, Sphinkteren, Sensibilität intakt. Sehnenreflexe, Bauch- und Cremasterreflex fehlen. Die Muskulatur des Oberschenkels reagiert nicht auf elektrische Reize. Am Unterschenkel ist nur der Nervus peroneus erregbar. Blitzartige Zuckung. Im Verlauf von drei Monaten allmähliche, langsame Besserung.

(Anmerkung: Ein von *A. Schüller*-Wien[1]) als Myatonie vorgestellter Fall, der schon in der Diskussion Bedenken erregte, gehört dem *Oppenheim*schen Krankheitsbegriff sehr wahrscheinlich nicht an und kann wegbleiben.)

(**Fall 16.** Die eigene Beobachtung.)

Die mitgeteilte Kasuistik der angeborenen Muskelatonie ergibt im wesentlichen so gut charakterisierte Merkmale, dass die diagnostische Abgrenzung des typischen Einzelfalles auf keine Schwierigkeiten stösst. Aus dem vorliegenden Material lässt sich das Krankheitsbild folgendermassen darstellen:

Die Krankheit wird an Kindern beiderlei Geschlechts in der frühesten Kindheit beobachtet. Hereditäre Momente, Geburtstraumen, Frühgeburt, scheinen keine Rolle zu spielen. Der *Beginn des Leidens* mag ins Fötalleben zurückgehen und bereits in der Gravidität Erscheinungen machen: mehrfach wurden die normalen Kindsbewegungen von den Müttern nicht wie sonst gefühlt. Jedenfalls bestehen die Symptome von Geburt an und werden in den meisten Fällen schon in den ersten Lebenstagen bemerkt. Je nach Erfahrung und Aufmerksamkeit der Angehörigen kann der Zustand, unbemerkt oder in seiner Tragweite nicht gewürdigt, durch Wochen und Monate bestehen, um erst bei den ersten Steh- und Gehversuchen plötzlich aufzufallen, eine Beobachtung, die ja von der Poliomyelitis her hinreichend bekannt ist.

Auffallend ist zunächst die *Inaktivität* des jungen Kindes. Die betroffenen Extremitäten liegen in dauernder Ruhe, in schweren Fällen wie völlig gelähmt und leblos auf dem Lager. Befallen sind regelmässig die Beine, etwas seltener ausserdem die Arme; in schweren Fällen der Rumpf und Hals. Die Inaktivität beruht auf einer hochgradigen Muskelschwäche, die aber nur stellenweise einer Lähmung gleichkommt. Geringe Reste aktiver Beweglichkeit

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 25. (Sitzungsbericht.)





Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Ibrahim phot.

Tobler, Über kongenitale Muskelatonie
(Myatonia congenita Oppenheim).





Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



sind, auch bei Fehlen spontaner Bewegungen, meist vorhanden und können durch schmerzhafte Reize ausgelöst werden. Solche Bewegungsreste finden sich vorzugsweise in den distalen Abschnitten der Extremitäten, im Arm wiederum häufiger als im Bein, woselbst die Peronei am längsten erhalten bleiben. Die Bewegungen sind träge und kraftlos. Die Koordination ist, wo Bewegungen ausgeführt werden, nicht gestört. Greifen und Halten von Gegenständen gelingt in leichten Fällen oft. Beim Sitzen erweist meist eine hochgradige funktionelle Kyphose das Mitbefallensein der Stammmuskeln. Stehen und Gehen ist stets unmöglich, bei jedem Versuch einer Belastung knicken die kraftlosen Beine in sich selbst zusammen. Die Schwäche der Bauchmuskeln kann zu abnormer Weichheit des Abdomens und zu Obstipation führen. Nicht allzuselten ist die Armmuskulatur befallen. Die kostale Atmung kann dann teilweise oder völlig fehlen, und das kompensatorisch arbeitende, Zwerchfell zieht dann oft seine Ursprungsflächen bei jeder Kontraktion ein.

Die *Palpation der Muskulatur* ergibt fast immer auffallende Schlaffheit, eigenartige, teigig-weiche Konsistenz und nie stärkere Grade von Atrophie. Bei passiven Bewegungen findet man hochgradige Hypotonie bis zum Fehlen jedes geringsten Widerstandes. Aufgehobene Glieder fallen hemmungslos auf das Lager zurück. Die Gelenke sind schlaff und lose, lassen Überstreckungen und Überbeugungen zu. Nur im Kniegelenk führt in seltenen Fällen das Überwiegen der weniger befallenen Beuger zu einer leichten Beugerkontraktur, die sich kurz vor der Endstellung bemerkbar macht.

Die *Sehnenreflexe* fehlen meist vollständig. Die Hautreflexe können erhalten sein. Mechanisch ist die Muskulatur nicht erregbar, die elektrische Erregbarkeit ist entweder aufgehoben oder hochgradig herabgesetzt, bei direkter wie bei indirekter Reizung. Der galvanische Strom ist wirksamer als der faradische. Nur *Muggia* fand die neuro-muskuläre Erregbarkeit normal. Die Qualität der Zuckungen ist nie verändert.

Die von Hirnnerven versorgte Muskulatur scheint am Krankheitsprozess nicht beteiligt. Eine gewisse Schlaffheit der Mimik fiel nur bei dem Falle unserer Beobachtung auf. Verschont bleiben auch die *Sphinkteren* des Anus und der Blase. Die *Sensibilität*, die Vasomotoren, die Sinnesorgane verhalten sich normal. Die *Intelligenz* leidet nicht in nennenswertem Masse.

Subjektive Beschwerden begleiten die Krankheit nicht. Das Allgemeinbefinden kann ungeschädigt bleiben, die körperliche und



geistige Entwicklung geht normale Wege und ist kaum verzögert. Meist ist der Ernährungszustand vorzüglich. Öfters kommt es sogar zu abnormen Anlagerungen eines eigenartigen pastösen Fettpolsters, besonders im Bereich der unteren Körperhälfte.

Der *Krankheitsverlauf* ist ein durchaus typischer. Nie ist das Leiden progredient. Wo das Leben erhalten bleibt, schwindet im Laufe von Monaten und Jahren ein grosser Teil der schwersten Symptome. Der Rückgang erfolgt langsam, kaum merklich, nur selten nach langem Stillstand ruckweise. Am geringsten, und in dreijähriger Beobachtung kaum nennenswert, waren die Fortschritte bei unserem Patienten. Bis zur völligen Heilung allerdings ist bisher kein Fall verfolgt worden. Ist sie miterkrankt, so erholt sich die obere Extremität immer zuerst. In ihr kann es anscheinend zu völliger Heilung kommen.

So ist, wenn auch jahrelange Dauer des Leidens in Aussicht steht, die *Prognose* zunächst nicht schlecht. Und doch viel ernster, scheint mir, als *Oppenheim* und seine Schüler angeben. Die schwerste Gefährdung bringt wohl die Beteiligung der Atmung mit sich. Es ist gewiss nicht blosser Zufall, dass fast alle zum Tode gekommenen Fälle von Myatonie akuten Affektionen der Respirationsorgane erlangen. Fast immer sind es akute Bronchitiden und Pneumonien, die die 33 pCt. betragende *Mortalität* des vorliegenden Materials verschulden.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen kaum. Von der Poliomyelitis unterscheidet die Myatonie der kongenitale Charakter, das Fehlen der degenerativen Atrophie und der elektrischen Entartungsreaktion; im allgemeinen auch der Ausbreitungstypus der Lähmung. Vorsicht erfordert die Abgrenzung von den *Pseudoparalysen*, wie sie *Vierordt*[1]) insbesondere bei Rachitis beschrieben und als Hemmungslähmung gedeutet hat. Solche Lähmungen treten im Verein mit Erkrankungen des Skeletts in den ersten Lebensjahren in schleichender Weise auf, sind nie kongenital und verlaufen rascher zur Heilung.

Weitläufige Erörterungen der Autoren über das Wesen der Krankheit sind ohne genügende Stütze und haben bisher zu keinen fruchtbaren Resultaten geführt. Es liegt nur ein Sektionsbefund von *Spiller*[2]) an seinem klinisch nicht eindeutigem Falle vor.

Spiller fand: An der 20 Stunden post mortem noch nicht totenstarren Leiche waren die Muskeln gering entwickelt und blasser als normal. An der

[1]) Über Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVIII. S. 167. 1900.

[2]) l. c.



linken Planta pedis so geringe Entwicklung der Muskulatur, dass nur Fett mit wenig Muskelsubstanz zur Untersuchung entnommen werden konnte. Rückenmark und Gehirn, vordere und hintere Wurzeln, Meningen normal. Auch die peripheren Nerven bis in ihre Muskelverzweigungen nicht verändert. Die untersuchten Muskeln zeigten hyaloides Aussehen. Am linken Fuss Anhäufung von fettigem Bindegewebe, Zunahme der Bindegewebskerne. Die Muskelfasern sind schmal, und zwar von der Fusssohle und Wade schmäler wie die des Stammes, die im Leben kräftiger funktionierten. Die Querstreifung war nicht sehr deutlich.

Der Befund stützt noch am meisten die ursprüngliche *Oppenheim*sche Ansicht, die den Sitz des Leidens nicht in die nervösen Zentren, sondern in die verzögert oder verspätet entwickelte Muskulatur verlegen möchte. Nicht ohne weiteres hiermit vereineinbar, scheint mir die Beobachtung *Sorgentes*, der in zwei Fällen heftige klonische Krämpfe in den gelähmten Muskeln auftreten sah. Die Erklärung *Vierordts* für die von ihm beschriebenen Pseudoparalysen scheint mir auch für diese Fälle nicht weniger naheliegend. *Vierordt* denkt an eine Herabsetzung der spezifischen Anspruchsfähigkeit der Zellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks für zentrale und periphere reflektorische Reize. Die heftigen krampfauslösenden Reize könnten alsdann diesseits der Reizschwelle liegen.

Die *Therapie* ist nicht machtlos. Elektrische Behandlung, insbesondere mit dem faradischen Strom, elektrische Bäder, Massage, Bewegungsreize und Bewegungsübungen wurden nicht ohne Erfolg durchgeführt.

Oppenheim hat für die Krankheit den Namen Myatonie vorgeschlagen; Verwechslungen mit der Myotonie *v. Strümpells* und *Hochsingers* liegen nahe und machen sich bereits in den Registern der Zeitschriften bemerkbar. Es empfiehlt sich mehr, von „kongenitaler Muskelatonie" (Atonia musculorum congenita) zu sprechen. Diese Bezeichnung stimmt auch mit dem französischen und italienischen Sprachgebrauch besser überein (Atonie musculaire, Atonia muscolare).

Die photographischen Aufnahmen verdanke ich Herrn Dr. *Ibrahim*.
Der Redaktion zugegangen im Januar 1907.

Nachtrag bei der Korrektur. Seit Einreichung der Arbeit bei der Redaktion sind 2 weitere Mitteilungen über den Gegenstand erschienen. Einen typischen und sehr gut beobachteten Fall teilt *Bing*[1]) mit; er sei hier ebenfalls kurz referiert:

[1]) *R. Bing*, Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Medizin. Klinik. 1907. 1. S. 10.



Fall 17. Knabe von $3^1/_2$ Jahren. Von jeher besteht leichenartige Schlaffheit und vollständige Unbeweglichkeit der Beine, stark herabgesetzte Kraft und rasche Ermüdbarkeit der Arme bei voll erhaltener Beweglichkeit. Patient kann weder stehen noch sitzen, den Kopf nur kurze Zeit frei tragen. Angeborener Pes varus. Abnorme Exkursionsfähigkeit der Beine, Überstreckbarkeit der Finger. Keine merkliche Atrophie. Patellarreflexe fehlen. Sensibilität, Stuhl- und Urinentleerung intakt. Alle Muskeln reagieren auf beide Stromarten mit blitzartigen Zuckungen, die direkte Erregbarkeit ist herabgesetzt.

Die Untersuchung eines exzidierten Muskelstückes ergab bei vielleicht erhöhter Kernzahl eine sonst tadellose Struktur.

Dieser Befund, der als der erste, exakter Kritik genügende gelten muss, widerspricht den Befunden *Spillers*. *Bing* erwägt vorsichtig die Möglichkeit, das Wesen der Krankheit in einer Hemmungsbildung der den Tonus regulierenden Bahnen zu suchen.

Von *Bernhardts*[1]) 2 Fällen hat nur der eine erkennbare Ähnlichkeit mit *Oppenheims* Krankheitsbild, doch war auch hier derZustand nicht angeboren, sondern befiel ein zur Zeit der Beobachtung 9 monatliches Kind im 4. Monat. Es bestand Entartungsreaktion der befallenen Muskeln. Im übrigen fehlen genauere, eine Kritik gestattende Angaben.

Der 2. Fall betrifft einen 2½ jährigen Jungen, der bis vor wenigen Wochen einen motorischen Apparat von normaler Funktion besass und nach vorausgegangener Schluckstörung mit Lähmung der Beine erkrankte. Die elektrische Untersuchung ergab ebenfalls Entartungsreaktion an den Beinen und in den nicht gelähmten Armen Unerregbarkeit. Es ist nicht einzusehen, weshalb der Autor mit diesem Fall, den er selbst als Neuritis aufzufassen scheint, die Myatonie indentifizieren zu müssen glaubt. Dagegen spricht unter anderm auch die in ¼ Jahre erfolgte restlose Heilung, wie man sie wohl bei Neuritiden diphtherischer und anderer Art, bisher aber nie bei der angeborenen Muskelatonie beobachtet hat.

Auf dieses Material gestützt, vertritt *Bernhardt* sodann die Ansicht, dass der Myatonie eine mangelhafte Entwicklung des peripheren Nervensystems oder eine degenerative Entzündung der peripheren Nerven auf Grund von Infektion oder Autointoxikation durch Erkrankung oder zu langes Bestehen der Thymus zugrunde liege.

[1]) *M. Bernhardt*, Zur Kenntnis der sogenannten angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonie, Myatonia congenita). Neurolog. Zentralblatt. 1907. H. 1.



IV.

(Aus der Dr. *Koeppe*schen Kinderpoliklinik in Giessen.)

Die Ernährung mit „Holländischer Säuglingsnahrung", ein Buttermilchgemisch — Dauerpräparat.

Von

Dr. HANS KOEPPE,
Privatdozent für Kinderheilkunde.

II. Teil.

Wie schon hervorgehoben wurde, umfasst der Begriff „Buttermilchernährung" in Wirklichkeit ganz *verschiedene* Ernährungsmethoden. In keinem Falle kann man streng genommen von einer Ernährung mit Buttermilch reden, sondern nur von einer Ernährung mit einem *Buttermilchgemisch*, aber auch diese Bezeichnung ist nur für die Fälle anwendbar, in denen wirkliche Buttermilch als Ausgangsmaterial genommen wurde. Welcher Art die *fertige Nahrung* ist, welches ihre Eigenschaften und Bestandteile sind, alles das ist in den meisten Fällen nicht direkt bestimmt, sondern gefolgert aus den Eigenschaften der einzelnen Bestandteile der Nahrung vor dem Mischen derselben. Es ist von vornherein *nicht auszuschliessen, dass beim Mischen von saurer Buttermilch, Mehl und Rohrzucker und darauf folgendem Kochen des Gemisches nicht* **chemische** *Umsetzungen vor sich gehen*. Gleichwohl findet sich z. B. als Analysenresultat des fertigen Buttermilchgemisches für den *Zucker*gehalt angegeben 8,3 pCt. Zucker (6 pCt. Rohrzucker und 2,3 pCt. Mischzucker). Ich habe begründete Zweifel an der Richtigkeit dieser Analyse, glaube vielmehr, sie entspringt der Annahme, dass, wenn man in ein Liter Buttermilch 60 g Rohrzucker hineintut, nun auch 60 g Rohrzucker drin sind. Das ist aber nicht der Fall. Ebenso wird es mit den andern Bestandteilen der fertigen Nahrung sein. Bei der Bereitung des Buttermilchgemisches werden eine *Reihe Umsetzungen molekularer Natur vor sich gehen*, welche Veränderungen



der ursprünglichen Bestandteile bedingen; Rohrzucker, Eiweiss, Säure, schliesslich auch das Mehl sind deshalb in der fertigen Nahrung in einer andern Form enthalten, als sie vorher in den Einzelbestandteilen sich darboten.

Der Nachweis solcher molekularer Verschiebungen und Umsetzungen erschien mir als ein Weg, den alle Kinderärzte verblüffenden Erfolg der neuen Ernährungsart zu erklären. Darauf ausgehende Untersuchungen konnten aber erst von Wert sein, wenn denselben ein durchaus gleichmässiges Untersuchungsmaterial zugrunde gelegt werden konnte, also wenn nicht die täglich in ihrer Zusammensetzung wechselnden Produkte des Kleinbetriebes und Haushaltes untersucht wurden, sondern Produkte der Grossindustrie, der Molkereien, welche täglich Tausende von Litern Milch verarbeiten, mithin ein gleichmässiges Produkt liefern.

Zur Wahl stand mir die „Holländische Säuglingsnahrung", in Vilbel bereitet, und die *Biedert-Selter*sche Buttermilchkonserve aus Stockheim.

Ich wählte die „Holländische Säuglingsnahrung", weil sie nach dem Rezept von *de Jager-Ballot* bereitet ist, von dem die ersten und besten Erfolge gemeldet wurden und das allein nach den obigen Auseinandersetzungen den Namen *Buttermilch*gemisch verdient.

Angesichts der noch in so vielen Stücken mangelnden Kenntnis der einzelnen Bestandteile der Milch, ebenso der Buttermilch, erscheint die Aufgabe, die molekularen Verhältnisse der einzelnen Bestandteile des Buttermilchgemisches zu enträtseln, als unlösbar, und es war mir anfangs auch mehr darum zu tun, nachzuweisen, dass einzelne Bestandteile überhaupt eine Umsetzung irgend welcher Art erführen, als dass ich hoffte, bestimmte Angaben über diese Umsetzungen selbst zu ermitteln. Erst eine genaue Kenntnis der Buttermilchgemische in allen ihren Eigenschaften wird uns bestimmte Richtlinien für ihre rationelle Verwendung bei der Ernährung abgeben.

Die Forderung einer strengen Indikationsstellung beim Verordnen einer Nahrung hat dazu geführt, auch für die Verwendung des Buttermilchgemisches sog. Indikationen und Kontra-Indikationen für dasselbe aufzustellen. Dass die Mitteilung meiner „Erfahrungen mit einer Buttermilchkonserve als Säuglingsnahrung" (Deutsche med. Wochenschr. 1904) „keine strengen Indikationen für die Verwendung der Buttermilch ergaben", hat mir brieflichen Tadel eingetragen. Trotzdem fehlen dieselben wieder in meiner



ausführlichen Arbeit, 1. Teil, in diesem Jahrbuch. Wie steht es nun mit den bisherigen Verfahren einer Indikationsstellung bei Durchsicht der verschiedenen „Buttermilcharbeiten“?

Da wird als Indikation für die Buttermilch angegeben: Armut der Eltern, Allaitement mixte, Atrophie, Verdauungsschwäche, Insuffizienz der Fettverdauung, Insuffizienz der Eiweissverdauung, Insuffizienz der Kohlehydratverdauung, die Buttermilch soll gegeben werden, wenn alle andern künstlichen Mittel vergebens versucht worden sind und als Ultimum refugium in ganz verzweifelten Fällen.

Für kontraindiziert wird die Buttermilch gehalten, wenn sie mit grossem Widerwillen genommen wird, wenn bei ihrer Verabreichung heftiges Erbrechen eintritt oder ein Darmkatarrh mit spritzenden Stühlen entsteht.

Man mag diese Indikationen beurteilen wie man will, sicher ergibt schon diese Zusammenstellung, dass der Begriff „Indikation“ in verschiedenem Sinne gebraucht wird. Die Billigkeit eines Mittels allein kann in medizinischem Sinne doch nicht als Indikation, dasselbe zu verordnen, angesehen werden. Auch ist ein *nach* Verabreichung der Buttermilch entstehender Darmkatarrh doch nur event. eine Indikation dafür, die Buttermilch nun auszusetzen; eine Kontra-Indikation für die Verabreichung der Buttermilch *war* der Zustand des Kindes *vor* der Verabreichung, damit der Darmkatarrh vermieden wurde. Dieser Zustand des Kindes wäre scharf zu charakterisieren und als Kontra-Indikation für die Buttermilch aufzustellen, um den Misserfolg zu vermeiden; ist dieser eingetreten, so kann man doch nur sagen, hier *war* die Buttermilch kontraindiziert.

Wenn eine Nahrungsform bei einer Reihe von gesunden und kranken Säuglingen ohne Auswahl gegeben wird und nun für einzelne Gruppen ein Erfolg mit dieser Nahrung festgestellt wird, so kann man daraus jetzt folgern: die Nahrung ist in den und den Fällen *indiziert*. Das Wort „Indikation“ ist hier in dem Sinne gebraucht: als angezeigt, weil *erfahrungs*gemäss in dem und dem Falle dieses Regime als das beste sich *bewährt* hat (z. B. die *Liebig*sche Suppe bei Dysenterie), dabei braucht über das *warum* keine bestimmte klare Vorstellung zu bestehen.

Solchen „*empirischen Indikationen*“ sind *die* Indikationen gegenüber zu stellen, die sich aus der klaren Erkenntnis einer Krankheits*ursache* und der genauen Kenntnis der Eigenschaften des Heilmittels folgerichtig herleiten und begründen lassen, so

dass die Verwendung des Heilmittels sich mit Notwendigkeit als erfolgreich voraussagen lassen muss. Diese Indikationen möchte ich als *rationelle Indikationen* bezeichnen.

Diese rationellen Indikationen meint auch *Czerny*, wenn er sagt: „Unser Ziel ist es, das planlose Probieren aus der Ernährungstherapie auszuschalten und an dessen Stelle eine Ernährungstherapie mit strengen Indikationen einzuführen." Was hier für die Therapie gesagt ist, gilt auch für die Ernährung des gesunden Säuglings überhaupt. Die verschiedensten Methoden der Ernährung sind in vielen Fällen erfolgreich, aber bei jeder Methode gibt es Fälle von Misserfolgen, bei denen ein anderes Regime Erfolg hat. Treten Verdauungsstörungen bei irgend einer Ernährungsart beim Säugling ein, so ist beim Publikum immer, für den Arzt leider immer noch sehr oft, die Nahrung daran schuld, und ein Wechsel der Ernährungsart wird eingeleitet, d. h. irgend etwas anderes wird *probiert*, ohne dass man vorher festzustellen versucht hat, *warum* bei anfänglichem Gedeihen nun bei derselben Nahrung die Störung eingetreten ist. Wenn man sich überlegt, dass auch bei einer absolut bekömmlichen, an sich vollständig einwandsfreien Nahrung Störungen der Verdauung eintreten, wenn die Darreichung eine falsche ist, zu viel, in schmutziger Flasche, zu heiss, zu oft u. s. w., wenn Erkrankungen anderer Organe, Schnupfen, Angina u. s. w. vorliegen, so ist es klar, dass hier die Nahrung an sich keine Schuld trifft, eine Nahrungsänderung nicht indiziert ist, sondern durch eine Änderung der Darreichung, ein Abstellen der Schädlichkeiten, eine Genesung bei derselben Nahrung eintritt. Bei krankhaften Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus infolge falscher Zusammensetzung der Nahrung oder Empfindlichkeit gegen einen Bestandteil der Nahrung, ist dem Säugling eine Nahrung zu geben, in welcher der schädigende Bestandteil durch einen nicht oder weniger schädlichen ganz oder teilweise ersetzt wird. Dieser Forderung zu genügen, ist es notwendig zu wissen, aus welchen Erscheinungen und Beobachtungen wir die Diagnose „Empfindlichkeit gegen den betr. Bestandteil, also gegen Eiweiss, Fett oder Kohlehydrat" stellen können. Es fragt sich, ob wir schon so weit sind, mit Sicherheit in *jedem* Fall sagen zu können: hier liegt eine Störung der Eiweissverdauung, oder der Fett- oder der Kohlehydratverdaunng vor. Ich komme hierauf nochmals zurück.

Die Aufstellung rationeller Indikationen für die Ernährung mit Buttermilchgemischen hat zur Voraussetzung, dass wir *wissen*,

warum in bestimmten Fällen diese Nahrung bekömmlich ist. Rationelle Indikationsstellung und Erklärung der Wirkungsweise der Buttermilchgemische decken sich in gewissem Sinne, eins ergibt sich aus dem andern.

Wie ist nun, von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet, die Ernährung mit H. S. zu beurteilen.

Zunächst ist festzustellen, dass, wie das Buttermilchgemisch *Ballots* in Holland, so auch die H. S. *rein empirisch* als ein Nahrungsmittel sich bewährt hat, das dem Säugling vom ersten Tage ab gegeben werden und mit dem der Säugling grossgezogen werden kann, bis er Beikost verträgt oder verlangt. Die Frage, *ob* die H. S. ein gutes und zweckmässiges Nahrungsmittel für den Säugling ist, bedarf nicht mehr der Beantwortung, sondern vielmehr die, warum sie es ist und warum in einzelnen Fällen sie versagt.

Wie bei jeder Nahrung, die Muttermilch nicht ausgeschlossen, können auch bei Verabreichung der H. S. Verdauungsstörungen beobachtet werden bei falscher Darreichung. So ist die H. S. verschiedenen Säuglingen eine zeitlang ungewärmt gegeben worden, weil ich gesagt hatte, die Nahrung ist trinkfertig, infolgedessen wurden zahlreiche, bis 6—8 Stühle täglich beobachtet, und die Kinder nahmen die H. S. nicht gern; als die H. S. gewärmt gegeben wurde, wurde sie tadellos vertragen und gern genommen. Ein Schaden durch ein Zuviel habe ich nicht beobachtet, auch anfangs nicht, als noch keine genauen Vorschriften auf Grund des Energiekoeffizienten gegeben wurden, es scheint ein zeitweiliges Übermass an Nahrung nicht so leicht schädlich zu wirken wie bei anderer Nahrung. Wohl aber hat sich eine grössere Pause zwischen den Mahlzeiten — mindestens 3 Stunden — als ratsam erwiesen, vielleicht weil die Nahrung verhältnismässig lange (bis 4 Stunden) im Magen verweilt. Bei 2 stündlicher Darreichung habe ich häufig Erbrechen — Schütten — nach dem Trinken gesehen.

Eine mangelhafte Reinigung der Saughütchen und der Saugflaschen scheint bei Verwendung der H. S. nicht so leicht Schaden anzurichten, wenigstens habe ich in mehreren Fällen eine entschieden nachlässige Behandlung der Stopfen wie auch der Flaschen gefunden, so mehrfach gesehen, dass die Flasche nicht nach jeder Mahlzeit gereinigt wurde, trotzdem trat keine Verdauungsstörung ein. Daraufhin angestellte Untersuchungen *offen* stehender H. S. ergaben allerdings eine ausgezeichnete Haltbarkeit der H. S., keine erhebliche Zunahme der Azidität innerhalb zweier Tage, keine Änderung in Geruch und Geschmack.

Weil ein Verderben der H. S. in verschlossener Flasche als ausgeschlossen gelten kann, da innerhalb der vier Beobachtungsjahre nur einige Male bei mangelhaftem Verschluss der Flasche ein Verderben vorgekommen ist, und weil auch durch jahrelanges Liegen die Güte der H. S. in nichts einbüsst, so kommt die Frage, ob vielleicht das Verabreichen einer oder mehrerer verdorbener Nahrungsportionen die Ursache einer Verdauungsstörung sein könnte, erst in allerletzter Linie in Betracht. Lässt sich durch genaues Befragen kein Fehler in der Verabreichung feststellen, so suche man alsdann erst festzustellen, ob die eingetretene Verdauungsstörung (meist Diarrhoe mit dünnen, auch grünen Stühlen, seltener Erbrechen) nicht als ein Symptom einer andern Erkrankung aufzufassen ist. In diesen Fällen ist die Dyspepsie als Begleiterscheinung der Erkrankung anzusehen, nicht durch eine unzweckmässige Nahrung bedingt; eine Änderung der Nahrung erfolge deshalb nicht, die H. S. werde weiter gegeben, allerdings meist in geringerer Quantität.

Dass bei Erbrechen cerebralen Ursprungs (Meningitis etc.) und bei Durchfällen tuberkulöser Kinder auch H. S. erbrochen wird und auch bei H. S. der Durchfall nicht aufhört, darf nicht gegen die Verwendung der H. S. angeführt werden, denn in solchen Fällen versagt auch andere Nahrung.

Soll ich meine bei der Ernährung der Säuglinge mit H. S. während 4 Jahren gemachten Erfahrungen in Form *empirischer* Indikationen für diese Ernährung zusammenfassen, so würde ich sagen:

1. Die H. S. ist eine bekömmliche, leicht verdauliche, ausreichende Nahrung, mit welcher die Säuglinge vom ersten Tage ab ernährt werden können und gedeihen, bis Beikost notwendig ist. Selbst bei Frühgeburten und angeborener Verdauungsschwäche bewährte sich die H. S.

Wie jede andere künstliche Ernährung, ist natürlich H. S. erst dann indiziert, wenn keine oder nur wenig Frauenmilch zur Verfügung steht oder zu erlangen ist; da aber übertrifft sie alle andern Methoden der künstlichen Ernährung in Bezug auf Sicherheit und Dauer des Erfolgs, Bequemlichkeit der Darreichung und Zubereitung.

2. Infolge ihrer Eigenschaft als leicht verdauliche und bekömmliche Nahrung, die an die Verdauungskraft der Säuglinge geringste Anforderungen stellt, wird die H. S. in allen den Krankheitsfällen auch eine heilende Wirkung entfalten, in denen die

krankhaften Erscheinungen durch eine unzweckmässige Nahrung hervorgerufen wurden, und in denen die Organe noch nicht soweit geschädigt sind, dass eine restitutio überhaupt nicht mehr möglich ist.

3. *Bei* der Ernährung mit H. S. auftretende Ernährungsstörungen ohne höheres Fieber sind meist keine selbständigen Erkrankungen des Verdauungstraktus, sondern sind als Symptome von Erkrankungen aufzufassen und bedingen in der Regel keine Nahrungsänderung, sind in der Regel keine Kontraindikation für die Weiterernährung mit H. S.

4. Bei länger bestehendem hohen Fieber wurde die H. S. gewöhnlich nicht genommen; ob das Fieber an sich eine Kontraindikation darstellt, möchte ich nicht ohne weiteres bejahen; jedenfalls hat sich mir in solchen Fällen mit Malzextrakt gesüsster Tee für einige Tage als alleiniges Nahrungsmittel besser bewährt.

5. Bei Darm- und Mesenterialtuberkulosen und als solche verdächtigen Fällen scheint mir H. S. im allgemeinen zu versagen.

Diese empirischen Indikationen und Kontraindikationen für die Verwendung der H. S. werden in der Folge sich wahrscheinlich noch erweitern lassen, je nachdem mehr oder weniger ausgedehnte Verwendung der H. S. erfolgt und je mehr Kenntnis der Eigenschaften dieser Ernährungsform wir erlangen. Es ist zur Aufstellung *rationeller Indikationen* absolut notwendig, *alle Eigenschaften* der Nahrung zu erforschen, wenn anders man sich nicht selbst widersprechen oder den Verhältnissen Zwang antun will.

Von den rationellen Indikationen für Verwendung der Buttermilchgemische erscheint folgende durchaus wichtig und allen Anforderungen gerecht, nämlich: Buttermilchgemisch ist eine *fettarme*, praktisch beinahe fettfreie *Nahrung*, folglich ist sie in allen Fällen *indiziert*, wo eine *Insuffizienz* der *Fettverdauung* besteht, und der Erfolg mit dieser Nahrung beweist anscheinend die Richtigkeit des Schlusses.

Nun werden aber auch Erfolge der Ernährung mit Buttermilchgemischen erzielt bei Erkrankungen, die infolge einer Insuffizienz der Eiweissverdauung, und auch bei solchen, die infolge Insuffizienz der Kohlehydratverdauung entstanden, betrachtet werden. *Selter*, *Rensburg*, *Würtz*, *Brehmer* sagen: auch in diesen Fällen ist Buttermilchgemisch indiziert.

Also trotz Empfindlichkeit der Verdauungsorgane gegen Eiweiss ist jetzt eine Nahrung mit hohem Eiweissgehalt bekömmlich, und ebenso trotz Empfindlichkeit gegen Kohlehydrate bewährt sich die Nahrung mit ihrem ausserordentlich hohen Gehalte an Kohle-



hydraten!! Hier geraten wir in eine fatale Klemme. Entweder ist es nicht notwendig, den schädigenden Bestandteil einer Nahrung durch einen nicht oder weniger schädlichen ganz oder teilweise zu ersetzen, um Heilung zu erzielen; oder um diesen Grundsatz gelten zu lassen, müsste man zugeben, dass es sich in den betr. Fällen eben überhaupt nicht um eine Empfindlichkeit der Eiweiss- resp. Kohlehydratverdauung gehandelt hat. Will man dieses Entweder—Oder nicht zugeben, so bleibt nur übrig eine Empfindlichkeit gegen eine bestimmte Eiweissart anzunehmen, die nicht besteht gegenüber einer andern Eiweissart; und in der Tat nehmen einzelne Autoren nun an: eine Empfindlichkeit gegen ein Eiweiss von der Zusammensetzung: Kasein 10, Albumin 1 Teil kann bestehen, aber nicht gegen ein Eiweissgemisch Kasein 5 zu Albumin 1 Teil, oder in dem Buttermilchgemisch ist das Kasein leichter verdaulich als in der Vollmilch. In gleicher Weise könnte man sich in Bezug auf die Kohlehydrate behelfen: im Buttermilchgemisch sind die Kohlehydrate eben in einer leicht verdaulichen Form vorhanden, deswegen werden sie jetzt besser vertragen als vorher in der ungeeigneten Form. Die Erklärung kann zutreffen, ist aber schliesslich doch nichts anderes als nur eine Umschreibung der empirischen Erfahrung: die Buttermilchgemische sind eine an die Verdauungsorgane die geringsten Anforderungen stellende künstliche Nahrung. Eine wirkliche Erklärung der Bekömmlichkeit der Buttermilchgemische wird sich erst geben lassen, wenn wir über ihre Zusammensetzung und die chemische Natur ihrer Einzelbestandteile nicht nur allein genauer unterrichtet sind als bisher, sondern auch in dem biologischen Verhalten der Einzelbestandteile gegenüber den Verdauungsorganen Klarheit erlangt haben.

Zur Zeit sind unsere Kenntnisse der Buttermilchbestandteile noch so gering, dass Buttermilch und saure Magermilch als chemisch identisch bezeichnet werden *(Rommel)*. Diese relative Unkenntnis bringt es mit sich, dass durch jede neue Untersuchung unsere Kenntnisse erweitert werden, und es besteht nur die Gefahr, den Ergebnissen solcher Einzeluntersuchung gleich praktische Bedeutung beizumessen und eine einzelne neugefundene Tatsache zu weitgehenden Erklärungsversuchen zu verwenden. Auch meine Untersuchungen über die Physik und Chemie der H. S. habe ich in der ausgesprochenen Absicht angestellt, Material zur Erklärung der Bekömmlichkeit dieser Nahrung zu erhalten, aber *den Erfolg der aus wirklicher Buttermilch hergestellten Gemische halte ich durch das Volksexperiment empirisch sichergestellt, den Erfolg der H. S.*



erkläre ich mir dadurch, dass sie eben nach der Ballotschen Vorschrift aus wirklicher Buttermilch hergestellt ist, und in dieser Eigenschaft steht sie zurzeit unter den sog. Buttermilchkonserven allein da, denn alle andern sind nicht aus Buttermilch bereitet.

Was nun die wissenschaftliche Erklärung der Bekömmlichkeit der Buttermilchgemische anbelangt, so wird vorauszusagen sein, dass eine *Reihe* von Faktoren, die in geeigneter Weise *zusammenwirken*, als Ursache bestimmend sind.

Diese verschiedenen Faktoren sind sicher in gewissen Eigenschaften der Nahrung zu suchen; da wir aber nicht voraussagen können, nach welcher Richtung hin diese bestimmenden Eigenschaften zu suchen sind, ist es eben nötig, möglichst *alle* Eigenschaften der Nahrung zunächst einmal festzustellen und dann weiter die Bedeutung der einzelnen Eigenschaften klarzustellen.

Auf diesem Wege vorgehend, werden wir nicht nur dem Bedürfnis nach einer theoretischen Erklärung der Zuträglichkeit der Buttermilchnahrung Rechnung tragen, sondern wir werden auch Mittel und Wege finden, die *Güte* und *Unverdorbenheit* eines dargebotenen Buttermilchgemisches nachzuweisen. Die praktische Bedeutung eines solchen Nachweises brauche ich nicht hervorzuheben.

Schon *de Jager* betont, dass ein gut Teil der Misserfolge auf Kosten der schlechten Qualität der Buttermilch zu setzen ist, weil gute Buttermilch ziemlich schwer zu beschaffen ist. *Czerny-Keller* (l. c., VII. 2. p. 39) formulieren diesen Missstand wie folgt: „Es gibt eine brauchbare und eine unbrauchbare Buttermilch. Niemand aber ist imstande, ein anderes Unterscheidungsmerkmal hierfür anzugeben, als dass die brauchbare Buttermilch von den Säuglingen gut vertragen wird, während die unbrauchbare eines der gefährlichsten Nahrungsmittel bildet. Bei Verwendung von Kuhmilch macht die eingetretene Säurung auf bakterielle Zersetzungsvorgänge in der Milch aufmerksam, bei der Buttermilch fehlt uns ein solcher Indikator."

Diese Gegenüberstellung von Buttermilch und Kuhmilch halte ich für nicht richtig, in ihr liegt eine ungerechte Verurteilung der Buttermilch gegenüber der Kuhmilch. So gut wie es brauchbare und unbrauchbare Buttermilch gibt, gibt es auch brauchbare und unbrauchbare Kuhmilch. Dann fehlt es für die unbrauchbare Buttermilch durchaus nicht an einem Indikator: z. B. Buttermilch, welche nicht den spezifischen, ganz charakteristischen Buttermilchgeruch hat, ist unbrauchbar. Bei längerem Stehen verliert

sich dieser charakteristische Geruch sehr bald und macht je nach der Art des Verderbens einem andern Geruch Platz. Allerdings ist es möglich, dass auch einmal eine Buttermilch *mit* diesem charakteristischen Geruch *nicht* bekömmlich ist und Verdauungsstörung zur Folge hat, aber ist etwa für die Kuhmilch nicht eingetretene Säuerung eine Garantie dafür, dass diese Kuhmilch unverdorben und ungeeignet zur Ernährung ist?

Ganz genau wie bei der Kuhmilch haben wir auch bei der Buttermilch nur dann einigermassen eine Garantie für einwandfreies Produkt, wenn die Gewinnung und Herkunft beider einwandfrei ist. So wenig wie wir eine einwandfreie Kindermilch aus dem ersten besten Milchgeschäft zu kaufen glauben, so wenig werden wir glauben, dort eine gute Buttermilch zu bekommen. Der Begriff einer brauchbaren Buttermilch ist ganz und gar nicht ein so unsicherer wie ihn *Czerny-Keller* hinstellen.

Seite 41 seiner Abhandlung gibt *de Jager* ganz genau an, wie die Buttermilch gewonnen werden muss. Wo in der Praxis die Verhältnisse in dieser Hinsicht günstig liegen, d. h. gute Buttermilch *täglich* zu erlangen ist, wird man selbstverständlich sich täglich die Säuglingsnahrung aus dieser frischen Buttermilch bereiten können. Wenn man nicht täglich frische Buttermilch hat, so gibt schon *de Jager* an, dass man sich die Säuglingsnahrung alsdann für mehrere Tage im voraus bereiten soll. Also wohlverstanden, *nicht die Buttermilch soll man für mehrere Tage aufheben, sondern das fertige Buttermilchgemisch.* Das ist ein kardinaler Unterschied. Die Buttermilch ist am 2. Tage nach ihrer Gewinnung schon ungeeignet zur Herstellung der Säuglingsnahrung, dagegen ist das Buttermilch*gemisch* mehrere Tage ohne besondere Vorsicht haltbar. Die H. S. ist ein Buttermilchgemisch, das nicht bloss Tage, sondern Jahre lang haltbar und als Säuglingsnahrung verwendbar ist. Aus diesem Grunde erschien es mir besonders geeignet, als Grundlage der Untersuchungen zu dienen. Die H. S. gleichmässig im grossen dargestellt, in genauer Anlehnung an die alten *Ballot-de Jager*schen Vorschriften nach dem Rezept *Salges*, bot die beste Garantie für ein gleichmässiges Material während einer langen Untersuchungszeit. Ausserdem wurden noch Versuchsreihen angestellt mit Untersuchungen beginnend mit der Vollmilch, dann folgten Untersuchungen des aus dieser Vollmilch gewonnenen Rahms, sowohl des süssen und später des gesäuerten, hierauf der Buttermilch aus diesem Rahm, schliesslich der H. S. aus dieser Buttermilch. Nach verschiedenen Richtungen mittels verschie-

dener Methoden erfolgten die Untersuchungen, die noch nicht alle abgeschlossen sind und von denen ich deshalb erst einen Teil, „Über die Acidität", vorlegen kann.

Acidität.

Die saure Reaktion der Buttermilch wie auch der Buttermilchgemische fällt nicht nur dem Laien auf, sondern hat auch das hohe Interesse der Ärzte erregt. Während ein Teil der Autoren dem Säuregehalt einen Hauptanteil an der Erklärung der Bekömmlichkeit zuschreibt, ist er für andere von untergeordneter Bedeutung. Trotz reichlicher Diskussion über die Acidität kann man aus der Literatur kein klares Bild über die hierbei in Frage kommenden Verhältnisse erlangen. Besonders spärlich aber sind die Angaben über das trinkfertige Buttermilchgemisch. Da ich von Anfang an nur ein im grossen dargestelltes fertiges Buttermilchgemisch: die holländische Säuglingsnahrung, zu Ernährungszwecken verwandte, lag mir in erster Linie daran, über *dieses* Präparat, wie es ist, wie es sich hält u. s. w. bestimmte Anschauungen, zu gewinnen, und in erster Linie studierte ich die Acidität desselben.

Anmerkung: In Bezug auf die Aciditätsbestimmungen herrscht in der Literatur ziemliche Verwirrung, die „Säuregrade" beziehen sich auf verschiedene Art der Messung. Es erscheint nicht überflüssig, darauf hinzuweisen und die häufigsten Angaben anzuführen: Als Indikator wird Phenolphthalein in alkoholischer Lösung benutzt. Der Titer ist verschieden:

1. $^1/_{10}$ n. NaOH. Die Zahl der verbrauchten Kubikzentimeter der Zehntelnormalnatronlauge, um in 10 cbcm Milch Rötung hervorzubringen, wird als Säuregrad bezeichnet = *Thörner*-Säuregrade.

2. ¼ n. NaOH. Die Zahl der verbrauchten Kubikzentimeter der ¼ Normalnatronlauge, um in 50 cbcm Milch (mit 2 ccm 2 proz. alkoholischer Phenolphthaleinlösung) Rötung hervorzurufen, heisst *Soxhlet-Henkel*-Grad.

3. ¼ n. NaOH auf 100 cbcm Milch (mit 4 ccm 2 proz. alkoholischer Phenolphthaleinlösung) wird *auch* als *Soxhlet-Henkel*-Säuregrad bezeichnet.

Es ist demnach:

1 *Thörner*-Grad ($^1/_{10}$ n. NaOH und 10 cbcm Milch) = 2 *Soxhlet-Henkel* alt (¼ n. NaOH und 50 cbcm Milch = 4 *Soxhlet-Henkel* neu (¼ n. NaOH und 100 cbcm Milch.



Weiterhin entspricht nach *Zink*

1 cbcm $^1/_{10}$ n. NaOH 0,009 g Milchsäure oder

1 „ $\frac{1}{4}$ n. NaOH 0,0225 g „

Demnach würde 1 Liter Milch

mit x *Thörner*-Graden-Acidität x · 100 · 0,009 = x · 0,9 g Milchsäure enthalten

mit y *Soxhlet-Henkel*-Graden (alt — 50 ccm) y · 20 · 0,0225 = y · 0,45 g „ „

mit z *Soxhlet-Henkel*-Graden (neu — 100 ccm) z · 10 · 0,0225 = z · 0,225 g „ „

1. bei *Rommel*, *Salge* u. s. w.; 2. bei *Czerny-Keller*, p. 439, und bei *Teixeira de Mattos*, p. 22.

Vergl. auch *Zink* in „Die Milch — Hamburg 1903". p. 514 u. f.

Anfänglich erstreckten sich meine Untersuchungen nur darauf, ob und in wie weit die Acidität der H. S. im Laufe der Zeit *Änderungen* erfährt. Denn es ist ohne weiteres klar, dass ein Präparat, welches event. mit der Zeit eine vielleicht nicht unbeträchtliche Zunahme der Acidität zeigt, als ein Dauerpräparat nicht angesehen werden kann, gleichviel ob man dem Säuregehalt einen Wert beimisst oder nicht. In der Tat hat es eine geraume Zeit gebraucht, ehe die Fabrikation u. s. w. soweit vervollkommnet war, dass man von dem Produkte aussagen konnte: der Säuregrad ist ein konstanter.

Die Aciditätsbestimmungen erfolgten in der Weise, dass zu 10 ccm H. S. mit 1 Tropfen alkoholischer Phenolphthaleinlösung $^1/_{10}$ n. NaOH-Lauge zugesetzt wurde, bis eben Rötung eintrat. Anfangs bestimmte ich die Acidität der überstehenden relativ klaren Flüssigkeit, der *Molke*, von der H. S. in der Annahme, dass die Acidität allein durch die gelösten Stoffe bedingt sei. Da erhielt ich stets Werte, welche niedriger waren (4,8—5,5), als andere Untersucher für Buttermilch (7—8) angeben. Nur *Selter* gibt an, die Bu. Co.-Buttermilchkonserve, fertige Nahrung, hat eine Acidität 5—6 ccm $\frac{1}{4}$ n. NaOH pro 100 ccm ($\frac{1}{4}$ n. pro 100 ist wohl Druckfehler). Da ich deshalb anfangs glaubte, dieser niedrige Säuregrad sei eine besondere Eigenschaft der zur Darreichung verarbeiteten Buttermilch, und nun den vermeintlichen Rückgang der Acidität zu ergründen suchte, kam ich relativ spät auf den wahren Grund der Erscheinung.

Es zeigte sich dann, dass die von mir als „Molke" bezeichnete überstehende Flüssigkeit, welche nur die *gelösten* Bestandteile der H. S. enthält, einen *andern* Säuregrad hat, als den man erhält, wenn man die gut umgeschüttelte H. S. untersucht, z. B. ergab sich: pro 10 ccm H. S.-*Molke* sind 5 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH zur Neutralisation gegen Phenolphthalein nötig, dagegen pro 10 ccm *Voll-H. S.*



(die Nahrung also gut umgeschüttelt, *mit* dem suspendierten Mehl und Kaseinflocken) waren 7 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH nötig. Dieser Umstand erklärte, dass nicht sämtliche Proben derselben Sendung oder sämtliche Proben desselben Herstellungstages auch genau dieselbe Acidität haben. Selbst von demselben Fläschchen erhielt ich wenn auch geringe Aciditätsunterschiede bei verschiedenen Proben, je nachdem das Fläschchen mehr oder weniger sedimentiert hatte, mehr die obern oder untern Partien der geschüttelten Flasche mit der Pipette herausgeholt worden waren. Diese Unterschiede überstiegen sehr selten 0,05 ccm $^1/_{10}$ NaOH; bei der Prüfung verschiedener Flaschen derselben Sendung kamen Aciditätsunterschiede bis 0,2 ccm $^1/_{10}$ NaOH vor.

Also der ungelöste Bodensatz der H. S. vermag nicht unbeträchtliche Mengen Lauge zu binden. Diese Tatsache finde ich nirgends in der Literatur erwähnt, und doch scheint sie mir zur Beurteilung der chemischen Verhältnisse von Bedeutung.

Von sechs aufeinanderfolgenden Sendungen im Jahre 1904 habe ich je 25 Flaschen zu Untersuchungszwecken aufgehoben und an verschiedenen Tagen untersucht.

Die Ergebnisse der Aciditätsbestimmungen waren folgende, wobei zu bemerken, dass stets von der *Molke*, also der überstehenden relativ klaren Flüssigkeit, für 10 ccm die Kubikzentimeter $^1/_{10}$ n. NaOH bestimmt wurden.

Von der Sendung ergab die Aciditätsbestimmung der Molke	30. VI. I	11. VII. II	18. VII. III	25. VII. IV	9. VIII. V	16. VIII. VI
am 2. VII. 1904	4,9	—	—	—	—	—
„ 12. VII. 1904	4,9	5,5	—	—	—	—
„ 14. VII. 1904	4,8	—	—	—	—	—
„ 19. VII. 1904	5,05	5,35	5,0	—	—	—
„ 9. IX. 1904	4,9	5,45	5,0	5,0	5,1	5,3
„ 28. IX. 1904	4,5	4,9	4,6	5,1	4,9	4,8
„ 2. XI. 1904	4,8	5,0	5,0	5,7	5,2	5,3
„ 19. XII. 1904	5,2	5,4	4,9	5,3	5,1	5,9
„ 27. III. 1905	5,2	5,5	5,0	5,4	4,9	5,1
„ 30. IV. 1905	4,8	—	—	—	—	—

Am 27. III. 1905 waren die Zahlen der Acidität für die Voll-H. S., d. h. die *gut umgeschüttelte* Nahrung: 7,1 7,1 7,2 7,7 7,0 7,5.



Von einer Sendung, welche mir zugeschickt wurde mit dem Bemerken, dass dieselbe nach 11 Monaten von Worms wieder zurückgeschickt worden sei, also welche bei dem Eintreffen in Giessen sicher ein Jahr alt war, fand ich am 14. IV. 1905 die Acidität 6,6 insgesamt, 4,7 Mol. für die Molke

am 18. IV. 1905	6,7 und	4,8
„ 22. IV. 1905	—	5,2
„ 28. IV. 1905	7,0 und	5,3

Von 4 Sendungen im Jahre 1905 fand ich

bei Sendung	7. IV. I	12. IV. II	18. IV. III	19. IV. IV
am 9. IV. 1905	5,8 —	—	—	—
„ 10. IV. 1905	5,8 und 8,5	—	—	—
„ 14. IV. 1905	6,3 „ 8,6	5,8 und 7,8	—	—
„ 18. IV. 1905	5,8 „ 8,0	5,5 „ 7,8	—	—
„ 20. IV. 1905	—	—	5,8 und 8,0	5,9 und 8,0
„ 22. IV. 1905	6,1 —	5,9 —	5,6 —	6,2 —
„ 28. IV. 1905	6,3 und 8,8	5,9 und 8,5	6,1 und 8,3	5,9 und 8,8

Nach diesen Aciditätsbestimmungen schwankt die Acidität der H. S. zwischen 6,6—8,8, die Acidität der Molke zwischen 4,7—6,6.

Von 6 Sendungen verschiedener Herstellungstage war

am 27. III. 1905

die Acidität der H. S.	7,1	7,1	7,2	7,7	7,0	7,5
„ „ „ Molke	5,2	5,5	5,0	5,4	4,9	5,1
Differenz	1,9	1,6	2,2	2,3	2,1	2,4

Von 4 anderen Sendungen war

am 14. IV. 1905

die Acidität der H. S.	6,6	8,6	7,8	8,9
„ „ „ Molke	4,7	6,3	5,8	6,6
Differenz	1,9	2,3	2,0	2,3

am 18. IV. 1905

die Acidität der H. S.	6,7	8,0	7,8	8,8
„ „ „ Molke	4,8	5,8	5,5	6,6
Differenz	1,9	2,2	2,3	2,2



am 28. IV. 1905

die Acidität der H. S.	7,0	8,8	8,5	8,3
„ „ „ Molke	5,3	6,3	5,9	6,1
Differenz	1,7	2,5	2,6	2,2

Die Differenz zwischen Gesamtacidität der H. S. und Acidität der Molke schwankt demnach zwischen 1,6—2,6.

Die zu den Aciditätsbestimmungen verwendete Molke wurde durch einfaches Sedimentieren während 2—3 Tagen erhalten. Es lässt sich dagegen einwenden, dass solche Molke noch ungelöstes Kasein suspendiert enthalte und deshalb zu hohe Aciditätswerte liefere. Entschieden ist dieser Einwand richtig, und manche abweichende Zahlen finden darin Erklärung, denn die Sedimentation erfolgt in der Tat an verschiedenen Tagen verschieden, ob aber die schwerer zu Boden sinkenden Teilchen Kasein oder Mehl sind, lässt sich nicht durch den Anblick entscheiden. H. S. ohne Mehl sedimentiert sehr schnell. Um einige einwandsfreie Zahlen zu bekommen, zentrifugierte ich H. S. in einer Zentrifuge mit 6000 Touren pro Minute.

1. Von einer H. S. mit der Acidität 6,0 hatte die klare, aber noch opake Molke, die nach 10 Minuten Zentrifugierens in der hochtourigen Zentrifuge abgehoben wurde, eine Acidität 4,1.

2. Von einer H. S. mit der Acidität 6,55 hatte die Molke 4,2 Acidität.

3. Bei einer H. S. mit der Acidität 6,6 betrug die der Molke 4,5.

Die Versuche haben das gleiche Ergebnis: zwischen der klaren Molke und der Voll-H. S. besteht ein Aciditätsunterschied von 1,9 bis 2,35 *Thörner*-Graden. Die im Laufe der Jahre ausgeführten vielen Hunderte von Aciditätsbestimmungen hatten Resultate, die sich in den gleichen Grenzen bewegten. Insbesondere zeigten die Zahlen der Acidität der Molke ganz geringe Schwankungen.

Um nun von einem *bestimmten* Volumen H. S. die Verteilung der Acidität auf Molke und Bodensatz zu ermitteln, verfuhr ich folgendermassen: 20 ccm H. S., deren Acidität vorher bestimmt wurde, wurden zentrifugiert, die überstehende Molke gemessen, titriert, der Bodensatz mit Aq. dest. (15 ccm) versetzt, gut umgeschüttelt, wieder zentrifugiert, Molke gemessen und titriert, Bodensatz wieder gewaschen, zentrifugiert u. s. w., alle diese Prozeduren 3-, 4-, 5 mal wiederholt.

3 Proben gut umgeschüttelter H. S. ergaben übereinstimmend eine Acidität 8,35 für 10 ccm dieser H. S.



4 Proben je 20 ccm H. S. wurden 15 Minuten lang zentrifugiert; von den 4 Proben wurden 14,3, 14,3, 14,4 und 14,2 ccm *Molke* abgehoben. 10 ccm der Molke I und II hatten eine Acidität 5,8 und 5,75.

Zu dem Bodensatz der 4 Proben wurden je 15 ccm Aq. dest. zugesetzt, gut umgeschüttelt und wieder 15 Minuten zentrifugiert. Jetzt wurden 15,2, 15,4, 15,2 und 15,3 ccm Flüssigkeit abgehoben mit einer Azidität 1,4, 1,35 pro 10 ccm bei Probe II und III; das Gemisch aus allen 4 Proben 1,4.

Zum 2. Male wurde der Bodensatz mit 15 ccm Aq. dest. versetzt, umgeschüttelt, 9 Minuten zentrifugiert.

Es wurden abgehoben bei I 15,0, bei II 14,9 ccm mit einer Acidität 0,5 und 0,6.

Ein 3. Mal mit 15 ccm Aq. dest. versetzt und umgeschüttelt, wurde der Bodensatz 7 Minuten zentrifugiert und ergab eine fast klare Molke 15,0 und 14,8 ccm mit 0,2 Acidität.

Der Bodensatz für sich, mit 10 resp. 20 ccm Aq. dest. versetzt, brauchte 4,8 und 5,0 ccm bis zur neutralen Reaktion.

Demnach wurde von dem Bodensatz von 10 ccm H. S. 2,4 und 2,5 im Mittel, 2,45 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH gebunden.

Die Acidität der Voll-H. S. betrug 8,35, die der Molke 5,8, die Differenz beträgt 2,55. Addieren wir die Acidität der Molke und der drei Waschwässer. also $14{,}3 \cdot 0{,}58 = 8{,}294$, $15{,}2 \cdot 0{,}14 = 2{,}128$, $15{,}0 \cdot 0{,}5 = 0{,}75$ und $15{,}0 \cdot 0{,}02 = 0{,}3$, so ergibt sich: 11,47 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH wird von der Molke von 20 ccm H. S. oder 5,73 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH werden von der Molke von 10 ccm H. S. gebunden. Während also die direkte Bestimmung der Acidität von 10 ccm H. S. 8,35 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH ergab, finden wir aus der Einzelbestimmung von Acidität der Molke und Acidität des Bodensatzes $5{,}73 + 2{,}45 = 8{,}18$.

Die Acidität des Bodensatzes, also der ungelösten Bestandteile der H. S., lässt sich aus der Acidität der Voll-H. S. durch Abziehen der Acidität der Molke ohne erheblichen Fehler berechnen: $8{,}35 - 5{,}8 = 2{,}55$, die direkte Bestimmung ergab 2,45 im Mittel. Weitere Prüfungen hatten das gleiche Resultat.

Die Acidität des Bodensatzes der H. S. ist bedingt durch das Kasein. Der Mehlzusatz kommt nicht in Betracht, denn bei H. S. ohne Mehlzusatz finden sich die gleichen Zahlen für die Acidität des Bodensatzes, und ausser Mehl und Kasein finden sich weiter keine unlöslichen Stoffe in der H. S.



Das Basenbindungsvermögen des Kaseins der H. S. suchte ich auf folgenden 2 Wegen zu bestimmen.

1. Von einer H. S., welche *ohne Mehl* hergestellt war, wurde der Bodensatz zweimal mit reichlichen Mengen destillierten Wassers gewaschen, jedesmal durch Zentrifugieren wieder gewonnen, das Waschwasser war stets opak, milchig, trotz stärkster Tourenzahl: es ist der Bodensatz also etwas wasserlöslich. Der gewaschene Bodensatz wurde sorgfältig getrocknet zwischen Papier an der Luft und zeitweiligem Aufenthalt im Schrank bei 60° C. Das trockene Präparat ist ein gelblich-weisses Pulver, körnig, ohne Geruch, ohne Geschmack Dieses Pulver wurde auf sein Basenbindungsvermögen geprüft, indem abgewogene Mengen nach und nach mit $^1/_{10}$n. NaOH versetzt wurden, bis *bleibende* Rotfärbung durch Phenolphthalein eintrat. Ausserdem wurden abgewogene Mengen des Pulvers mit überschüssiger $^1/_{10}$ n. NaOH versetzt, die Lösung durch $^1/_{10}$ n. HCl zurücktitriert bis zur Entfärbung.

I.

1.	Probe	0,5 g	Kasein binden	4,5 ccm $^1/_{10}$ n · NaOH		0,1 Kas.	0,9 $^1/_{10}$ NaOH
2.	„	0,33 „	„ „	3,0 „ $^1/_{10}$ n „		0,1 „	0,909 „
						Mittel	0,9

Ein zweites Präparat wurde bei niederer Temperatur, höchstens 50°, im Wärmschrank und häufigem Aussetzen der Luft in möglichst dünner Schicht getrocknet, es war weisser, bot weniger harte Bröckel.

II.

1.	0,536 g Kas.	(+ 10 ccm NaOH / mit $^1/_{10}$ n · HCl zurücktitriert)	5,8	0,1 Kas.	1,08
2.	0,3	„	2,8	0,1 „	0,93
3.	0,4	„	3,8	0,1 „	0,95
				Mittel	0,98

Ein drittes Präparat wurde folgendermassen gewonnen:

Von einer H. S., ohne Mehlzusatz dargestellt, wurde der Bodensatz dreimal mit reichlichen Mengen Aq. dest. gewaschen, zentrifugiert, der letzte Bodensatz mit destilliertem Wasser aufgeschwemmt, auf eine grosse Glas-Fläche ausgegossen und bei ca. 15—10° Temperatur getrocknet. Nach 2 mal 24 Stunden konnte vom Glas ein feines weisses Pulver abgeschabt werden.

III.

1.	Probe 0,1 g Kas.	1,1
2.	„	1,04
3.	„	0,97
4.	„	1,1
		4,21
	Mittel	1,05



Das Basenbindungsvermögen der drei Kaseinpulver schwankt demnach zwischen 0,9 und 1,05 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH für 0,1 g Kasein. Die Unterschiede zwischen den drei Präparaten erklären sich vielleicht aus der verschiedenen Gewinnung: sie wurden auf verschiedene Weise getrocknet und hatten auch verschiedenes Aussehen.

Das dritte Präparat hatte das Aussehen eines feinen weissen Pulvers, nur wo dickere Lagen zum Eintrocknen gekommen waren, wurde das Kasein in gelblichen, harten Körnern gewonnen, die sich nicht so leicht in Lauge auflösen als das Pulver. Präparat I, welches rascher und bei höherer Temperatur getrocknet wurde, hatte die meisten harten Bröckel, nur wenig Ausbeute an Pulver. Trotz starken Zerreibens der Bröckel löste sich Präparat I nicht so leicht in Lauge wie Präparat III. Danach bin ich geneigt, die höheren Werte als die zutreffenderen anzusehen.

2. a. Von einer H. S. wurde die Acidität der Voll-H. S. in mehreren Proben übereinstimmend zu 6,6 *Thörner*-Graden ermittelt. Die Acidität der *Molke* dieser H. S., welche durch 2 mal 10 Minuten Zentrifugieren in der hochtourigen Zentrifuge (6000 Touren pro Minute) gewonnen wurde, betrug 4,5 *Th.*-Grade. Demnach werden vom Bodensatz vom 10 ccm H. S. 2,1 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH gebunden. Der Bodensatz besteht aus Mehl und Kasein. Den Kaseingehalt des Bodensatzes bestimmte ich wie folgt:

Die Stickstoffbestimmung nach *Kjeldahl* ergab für 10 ccm Voll-H. S. in 2 Proben übereinstimmend 5,8 · 0,007 g N; 10 ccm Molke hatten einen Stickstoffgehalt von 0,70 · 0,007 g N (2 Proben von je 40 ccm Molke hatten 2,9 · 0,007 und 3,0 · 0,007 g N).

Demnach wäre der N-Gehalt des Bodensatzes von 10 ccm H. S. 5,8 · 0,007—0,73 · 0,007 = 5,07 · 0,007 = 0,03549 g N, demnach 0,0355 · 6,37 = 0,226 g Eiweiss.

Pro Liter Buttermilch wurden 15 g Mehl zugesetzt, also sind in 10 ccm H. S. ca. 0,15 g Mehl. Feines Weizenmehl enthält nach *König* 10,2 pCt. Eiweiss, also 0,15 g Mehl, etwa 0,0153 g Eiweiss; diese von 0,226 g abgezogen, bleibt 0,2107 g Kasein in 10 ccm H. S.

Wenn nun 0,2107 g Kasein 2,1 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH binden, so bindet 0,1 g Kasein der H. S. 0,997 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH.

2. b. Eine H. S. *ohne Mehlzusatz* hatte eine Acidität 6,5, ihre Molke 4,3. Von 10 ccm H. S. der Bodensatz, d. i. in diesem Falle nur Kasein, bindet 2,2 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH. Die Stickstoffbestimmung nach *Kjeldahl* ergab für 10 ccm Voll-H. S. 0,0343 g N. 40 ccm Molke (durch Zentrifugieren bei 6000 Tourenzahl gewonnen) ent-

hielten 1,1 · 0,007 g N, also 10 ccm Molke 0,275 · 0,007 = 0,001925 g N. Der Stickstoffgehalt des Bodensatzes = 0,03237 g N = 0,2062 g Kasein.

Es binden also 0,2062 g Kasein 2,2 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH oder 0,1 g Kasein 1,07 $^1/_{10}$ n. NaOH.

Von *derselben* H. S. ohne Mehlzusatz wurde der 3 mal mit Aq. dest. gewaschene Bodensatz in ganz dünner Schicht getrocknet und das weisse Pulver auf sein Basenbindungsvermögen geprüft, indem $^1/_{10}$ n. NaOH im Überschuss zugesetzt und mit $^1/_{10}$ n. HCl zurücktitriert wurde.

1. 0,577 g wurden durch 5,3 ccm und 2. 0,737 g wurden durch 8,1 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH neutralisiert, demnach hat einmal 0,1 g Kasein 0,918 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH, das andere Mal 0,1 g Kasein 1,099 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH gebunden, im Mittel 1,01 ccm.

Die Übereinstimmung der gefundenen Werte ist eine sehr gute.

Der Unterschied der Acidität der Voll-H. S. und der Molke derselben erklärt sich hiernach daraus, dass in der H. S. das unlösliche Kasein als Säure enthalten ist, und zwar mit einem Basenbindungsvermögen: 0,1 g Kasein bindet ca. 1 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH. Die Differenz der Acidität von 10 ccm Molke und der von 10 ccm Voll-H. S. ergibt also ohne weiteres den Gehalt der H. S. an ungelöstem Kasein in Gramm pro 100 ccm H. S.

Der von mir erhaltene Wert des Basenbindungsvermögens von: 0,1 g Kasein bindet 1 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH, weicht von dem von *Söldner* und von *Sackur* angegebenen ab. *Söldner* (Diss. 1888, p. 11) fand das Basenbindungsvermögen des Kaseins durch Titrieren mit Natronlauge unter Anwendung von Phenolphthalein zu 8,47 und 8,31 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH für g Kasein. *Sackur* fand: „Zur Neutralisation einer Lösung, welche 1,0 g getrockneten Kaseins enthält, sind bei Anwendung von Phenolphthalein 8,81 ccm einer $^1/_{10}$ n.-Lauge notwendig.“ Andererseits aber erwähnt *Sackur* (p. 679) auch noch ein Kasein, das er Isokasein nennt, mit dem Äquivalentgewicht 960, von welchem also 1 g 10,4 $^1/_{10}$ n. Lauge bindet. Welchem der beiden *Sackur*schen Kaseine nun das der H. S. näher steht, mag unerörtert bleiben, jedenfalls aber dürfte die Feststellung der sauren Natur des Kaseins in der H. S. bei der Beurteilung der Ernährung mit diesem nicht unberücksichtigt bleiben.

Nach dieser Feststellung, dass *in der H. S. das Kasein sich*

---

[1]) *Sackur*, Zeitschr. f. physikal. Chemie. 41. Bd. S. 673. Das elektrische Leitvermögen und die innere Reibung von Lösungen des Kaseins.



als Säure oder saure Verbindung vorfindet und als solche ¼ *der Acidität der H. S. bedingt*, suchen wir nach den Bestandteilen der H. S., welche die andern ¾ Acidität ausmachen.

Die in der Literatur enthaltenen Analysen geben die Aciditätsgrade meist auch umgerechnet in *Milchsäure*. Das gibt zu falschen Vorstellungen Anlass. Selbst wenn aus dem Milchzucker nur Milchsäure entsteht, gibt die Acidität, in Milchsäure umgerechnet, nicht die wahre Menge der gebildeten Milchsäure, sondern eine zu grosse. Wie *Rommel* (l. c., p. 253) ausführt, ist von der Acidität der sauren Milch erst die Acidität der ursprünglichen Milch (7° S. H.) und der Gehalt an Zitronensäure abzuziehen.

Weiter hat man aber bei der Durchsicht der Literatur fast durchweg den Eindruck, als sei die Acidität der Buttermilch durch die Milchsäure bedingt in dem Sinne, als sei dieselbe als Säure in der Nahrung vorhanden. Selbst *Rommel*, der in seiner klaren Auseinandersetzung des Säuerungsvorganges der Milch (l. c., p. 253 und 254) zu dem Schlusse kommt, dass in saurer Milch keine *freie* Säure, sondern darin neben milch- und zitronensauren Salzen und Chloriden nur gelöste *saure* Phosphate enthalten sein können, unterscheidet einige Seiten weiter (p. 258) *nicht* mehr zwischen Milchsäure und milchsauren Salzen. Er führt aus:

„Die spontan gesäuerte Milch mit einer Acidität von 32° *Soxhlet-Henkel* enthält, wie wir oben gezeigt haben, 5,6 *g Milchsäure im Liter*. Das ist für den Säugling eine beträchtliche Menge, und es fragt sich, was aus dieser Menge Säure wird und in welcher Weise sie die Verdauung und den Stoffwechsel des Säuglings beeinflusst. Nun wissen wir zwar, dass ein prinzipieller Unterschied zwischen den oxydablen organischen Säuren und den schon in kleineren Dosen deletär wirkenden Mineralsäuren besteht. Die Versuche von *Heiss*, *Biernacki*, *v. Limbeck*, *Rumpf* u. A., welche den Einfluss zugeführter Säuren auf den Organismus Erwachsener studierten, sind für uns hierbei von höchstem Interesse. Nach *Heiss* bestehen vier Möglichkeiten, was aus der Milchsäure wird. Entweder sie wird unverändert im Harn ausgeschieden, was aus teleologischen Gründen aber unwahrscheinlich ist und in unsern Fällen qualitativ noch nie nachgewiesen werden konnte, oder die Milchsäure tritt im Körper mit Basen in Verbindung und wird als milchsaures Salz ausgeschieden, oder sie wird im Körper verbrannt und in Form von Kohlensäure und Wasser oder als kohlensaures Salz ausgeschieden. Die letzteren Arten der Ausscheidung hält *Heiss* für das Wahrscheinlichste." — „Ein kleiner Teil der



Milchsäure wird wohl auch durch Oxydation im Darm selbst weiter zerlegt, der grösste Teil aber, besonders aber in den untern Partien des Darmes, durch das alkalische Darmsekret neutralisiert und führt so zur erhöhten Ausfuhr von Alkalien und alkalischen Erden mit den Fäzes. Ein hiermit übereinstimmender, für den genauen Beobachter jedenfalls auffallender Befund sind die alkalischen Stühle bei einer so extrem sauren Nahrung, wie es die Buttermilch ist." Hier hat *Rommel* angenommen, in der Buttermilch wird Milchsäure als freie Säure zugeführt, die neutralisiert werden muss; das wäre aber doch nicht notwendig, wenn die Milchsäure in der Buttermilch schon in Form *milchsaurer Salze* vorhanden ist, wie er vorher angibt. Wenn auch tatsächlich 5,6 g Milchsäure in einem Liter Milch *gebildet* werden, so *enthält* die Sauermilch doch *nicht* 5,6 g Milchsäure, sondern die entsprechende Menge milchsaurer *Salze;* geradeso wie ein Liter Milch *nicht* etwa 0,98 g Salzsäure enthält, weil in ihr 0,98 g Chlor enthalten sind.

Da 2 ccm $^{1}/_{10}$ n. Lauge vom Bodensatz von 10 ccm H. S. gebunden werden, müssen also von der 7 mal 0,9 g Säure oder abzüglich 1,85 g Zitronensäure, von den 4,45 g gebildeter Milchsäure 1,8 g neutralisiert sein, es bleiben nur 2,65 g Milchsäure übrig; mehrfach findet sich nun die Angabe, dass die Hälfte der Acidität durch die Phosphate bedingt sei; also in unserm Falle $\frac{1}{2} \cdot 7{,}0 = 3{,}5$, so bliebe in der Tat für freie Milchsäure nichts übrig. Also alle Milchsäure, die sich aus dem Milchzucker bildet, wird sofort neutralisiert, freie Milchsäure findet sich in dem Buttermilchgemisch so gut wie nicht, höchstens in ganz geringer Menge. Mit der H. S., wie wohl auch mit allen andern Buttermilchgemischen, wird dem Organismus also keine Milchsäure zugeführt, die erst neutralisiert werden müsste, sondern nur milchsaure Salze. Eine Befürchtung, dass durch die mit der Buttermilch eingeführte Milchsäure eine Steigerung der Kalkausfuhr verbunden sei, ist demnach gegenstandslos, dem Organismus wird durch die Milchsäure der Buttermilch kein Alkali entzogen.

Bei der Aufzählung der Eigenschaften der Buttermilchgemische wird stets wohl die feine Verteilung des Kaseins hervorgehoben, niemals jedoch erwähnt, dass in der süssen Milch und in dem Buttermilchgemisch das Kasein in ganz verschiedener Form enthalten ist[1]). In der süssen Kuhmilch ist das *Kasein* in Form eines *Salzes* vorhanden, nach *Söldner* ist das Kasein an Calcium gebunden, als kaseinsaures Calcium, Calciumkaseinat, vor-

[1]) Nur bei *Rommel* finde ich die Bemerkung: Kasein kalkfrei.



handen, in dem Buttermilchgemisch H. S. nach den vorliegenden Untersuchungen als Kaseinsäure, also als reines Kasein. Ob in der H. S. auch noch ein chemisch modifiziertes Kasein vorhanden ist gegenüber dem Kasein, das in der süssen Kuhmilch an Calcium gebunden ist, ob das Äquivalentgewicht und damit das Molekulargewicht des Kaseins in der H. S. ein anderes ist als das Molekulargewicht des in der Kuhmilch an Calcium gebundenen Kaseins, bin ich nach meinen Untersuchungsergebnissen anzunehmen geneigt, doch möchte ich es in Anbetracht der verwickelten Verhältnisse nicht mit Sicherheit behaupten.

Verhalten der H. S. im Säuglingsmagen.

Über das Verhalten der H. S. im Magen des Säuglings einige Daten zu gewinnen, wurden mehrfach Ausheberungen des Magens nach der Aufnahme der H. S. vorgenommen.

1. **Fall 26.** *Anna Gr.*

1. Ausheberung am 14. VI. 1904. ¾ Stunde nach der letzten Mahlzeit reichliche Mengen Mageninhalt, feine flockige Gerinnsel und helle Flüssigkeit, Congopapierreaktion negativ.

2. 17. VI. 2 Stunden p. c., gleichfalls noch reichlich Mageninhalt zu gewinnen, Congo negativ.

3. 21. VI. 2½ Stunde p. c., reichlich Mageninhalt, feine weisse Gerinnsel und klare Flüssigkeit, Congo schwach positiv, Filtrat des Mageninhalts gibt keine Congoreaktion.

4. 24. VI. 4 Stunden p. c. ist noch Mageninhalt auszuhebern; derselbe riecht säuerlich, stellt eine klare Flüssigkeit dar, in welcher weisse, teilweise gequollen erscheinende Flocken schwimmen. Der Mageninhalt gibt stark positive Congoreaktion, das Filtrat des Mageninhalts schwache *Günzburg*-Reaktion.

5. 2. VII. 4¼ Stunden p. c. werden 20 ccm Mageninhalt ausgehebert; klare Flüssigkeit mit weissen Schollen, mikroskopisch sind einzelne Fettkügelchen und feinster Detritus zu erkennen; der weisse Detritus färbt sich auf Zusatz von Jodtinktur teils gelb (Hauptanteil), teils blau und rötlich (die wenigsten Schollen). 10 ccm Filtrat binden 9,2 $^1/_{10}$ n. NaOH (Phenolphthalein als Indikator).

6. 16. VII. 1 Stunde p. c. 10 ccm Magensaft binden 7,9 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH.

7. 30. VII. 1½ Stunde p. c. 10 ccm Magensaft binden 7,05 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH.

2. **Fall 51.** *Marie H.* Am 24. VI. nach 3 Stunden ausgeheberter Mageninhalt gibt schwache Congoreaktion, Filtrat derselben *Günzburg*-Reaktion schwach. Am 8. VII. werden 2¾ Stunden nach dem Trinken von ¼ Liter H. S. mit Leichtigkeit 85 ccm ausgehebert. Der Mageninhalt gibt keine Congoreaktion, 10cbcm des Filtrats binden 7,6ccm $^1/_{10}$n. NaOH.

Am 12. VII. Ausheberung 1 Stunde nach der Mahlzeit, Acidität des Filtrats 7,2.



Am 15. VII., 4 Stunden nach der Mahlzeit, werden nur einige Kubikzentimeter schleimigen Mageninhalts mit schwachen Congoreaktionen erhalten.

3. **Fall** 59. *Lina R.*

12. VII. 1¼ Stunde p. c. Acidität des Filtrats vom Mageninhalt 6,9.

16. VII. 2 Stunden p. c. Acidität des Filtrats vom Mageninhalt 4,1.

4. **Fall** 60. *Heinrich R.*

13. VII. 1½ Stunde p. c. Filtrat des Mageninhalts 5,6 Acidität.

22. VII. 1¼ Stunde p. c. Filtrat des Mageninhalts 4,1 Acidität.

5. **Fall** 52. *Willi Sch.*

27. IX. 1904. 1½ Stunde p. c. Congo + Acidität des Mageninhalts 9,2.

28. IX. 1904, 1 Stunde p. c. Congo — Acidität des Mageninhalts 7,6.

15. X. 1½ Stunde p. c. Congo + Acidität des Mageninhalts 10,5.

Wenig Flüssigkeit wurde ausgehebert, dieselbe ist nach ca. 8 Stunden untersucht.

21. X. 1¾ Stunde p. c. kommen nur wenige Kubikzentimenter Mageninhalt heraus, da das Sondenfenster durch Biskuitbröckel verstopft; deutliche Congoreaktion.

24. X. 1¾ Stunden p. c. Congo schwach. Acidität 7,2.

Derselbe Mageninhalt am 25. X. 7,9, am 28. X. 8,2, am 29. X. 8,0.

6. **Fall** 49. *Angeli E.* 17. X. 1904. 1 Stunde p. c. wird reichlich Mageninhalt ausgehoben, 10 cbcm Filtrat binden 7,3 cbcm $^1/_{10}$ n. NaOH.

20. X. 1½ Stunde p. c. Mageninhalt schwache Congoreaktion, Filtrat 7,9 Acidität. Nach 13 Stunden Stehen an der Luft ist die Acidität des Filtrats auf 8,2, eine weitere Stunde auf 8,3 gestiegen.

22. X. 2½ Stunden p. c. reichliche Menge Mageninhalt gewonnen mit positiver Congoreaktion.

Acidität des Mageninhalts 8,3, am 24. X., also nach 2 mal 24 Stunden, ist die Acidität des Mageninhalts auf 10,2 gestiegen, am 25. X. auf 11,5, am 28. X. 11,0.

24. X. 3 Stunden p. c. Mageninhalt starke Congoreaktion. Acidität 11,0.

27. X. 1¼ Stunde p. c. Mageninhalt Acidität 8,8, derselbe Mageninhalt am 28. X. untersucht, ergab 9,5, am 29. X. 9,0 Acidität.

29. X. 1¼ Stunde p. c. Mageninhalt schwache Congoreaktion. Acidität des Filtrats 6,8.

Das Ergebnis der 25 Magenaushebungen an 6 Säuglingen ist demnach: Wir finden, dass der Säuglingsmagen bei der Ernährung mit H. S. 2½—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme noch nicht leer ist, ja noch 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme noch kleine Mengen Speisebrei enthalten kann. Die Acidität des Mageninhalts erfährt eine ständige Zunahme während des Aufenthaltes im Magen. Die Säure der Nahrung wird danach noch vermehrt, die Acidität der H. S. ohne die Acidität der ungelösten Bestandteile, welche von 4,7—6,6 schwankt, erfährt im Magen eine Steigerung bis 10,5—11,0, übertrifft also schliesslich die Acidität der Gesamtnahrung. Interessant ist die Zunahme der Acidität des Magen-



inhalts im Reagenzglase, die einmal von 8,3 auf 11,5, ein andermal von 8,8 auf 9,5 stieg, um dann wieder abzunehmen. H. S. dagegen für sich allein offen im warmen Zimmer stehen gelassen, erfährt keine nennenswerte Zunahme der Acidität innerhalb der nächsten 3—4 Tage. Da die H. S. keimfrei ist (in 1 *Liter* noch nicht 1000 Keime), so tritt keine nennenswerte Vergärung des Milchzuckers innerhalb der ersten 24—48 Stunden ein, dagegen gelangen im Magen des Säuglings wahrscheinlich soviel Keime in die sterile Nahrung, dass alsdann auch ausserhalb des Magens in vitro eine weitere Säurezunahme erfolgt.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über den Einfluss der organischen Nahrungskomponenten (Eiweiss, Fett, Kohlehydrate) auf den Kalkumsatz künstlich genährter Säuglinge.

Von

Dr. med. O. ROTHBERG,
Dorpat.

Es sind mehr als 10 Jahre verflossen, seitdem *v. Noorden*[1]) eingestehen musste, dass ein weiteres Arbeiten auf dem Gebiete der Pathologie des Kalkstoffwechsels unmöglich sei wegen der fast völligen Unkenntnis der physiologischen Verhältnisse. Er stellte die Forderung auf, dass künftige Untersucher neben der Ausfuhr stets auch die Einfuhr des Kalkes feststellen müssten, was bis dahin kaum geschehen war. Man hatte damals überhaupt noch recht mangelhafte Kenntnisse über das Vorkommen des Kalkes in der Nahrung.

Heute liegen die Verhältnisse in mancher Beziehung schon besser, dank den zahlreichen Arbeiten, die über den Kalkstoffwechsel in neuerer Zeit unter den verschiedensten Gesichtspunkten erschienen sind, aber trotzdem müssen *Albu* und *Neuberg*[2]) in ihrem erst kürzlich erschienenen Sammelwerk zugeben, „dass über die Frage des Kalkumsatzes im Organismus nur wenig Sicheres bekannt ist", vielleicht weil dem Postulat *Noordens* auch in den neueren Arbeiten nicht immer Rechnung getragen wurde. Erst zahlreichere, möglichst vollständige Stoffwechseluntersuchungen werden zur Klärung dieser eminent wichtigen und interessanten Frage (ich brauche ja nur an den kausalen Zusammenhang des

[1]) Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels von Prof. *C. v. Noorden* und Dr. *K. Belgardt*. Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel. H. 3. 1895.

[2]) Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels von *A. Albu* und *C. Neuberg*. Berlin. 1906.



Kalkstoffwechsels zur Rachitis und Osteomalacie, seine Beziehungen zur Tetanie etc. zu erinnern) beitragen können.

Prof. *A. Czerny*[1]), der wie die genannten Autoren die mangelhafte Kenntnis der Physiologie des Kalkstoffwechsels als Hindernis für die weitere Forschung anerkennt, verlangt daher zunächst ein Studium desselben unter dem Einfluss *natürlicher* Faktoren. Diesem Gedanken entsprechend schlug er mir vor, denselben an künstlich genährten Säuglingen unter folgenden Bedingungen zu untersuchen:

1. Es sollte an ein und demselben Kinde der Einfluss einer vorwiegend eiweiss-, resp. kohlehydrat-, resp. fettreichen Nahrung auf den Kalkumsatz geprüft werden.

2. Die Einfuhr des Kalkes sollte in allen Vergleichsversuchen eine annähernd gleiche sein.

In der Literatur liegen zwar Untersuchungen über den Einfluss der Ernährung auf den Kalkstoffwechsel vor, die sowohl an Tieren als auch am Menschen — an Säuglingen wie auch an Erwachsenen — ausgeführt sind, mit mehr oder weniger Berücksichtigung der oben aufgestellten Postulate, in der speziell uns interessierenden Frage sind aber die Angaben recht spärlich. Es kommen zunächst die Untersuchungen von *Blauberg*[2]), *Michel*[3]) und *Perret*, *Tangl*, *Förster* und *Uffelmann*[4]) in Betracht. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass die Salze der Frauenmilch, speziell die Ca-Salze, um etwa 15—25 pCt. besser ausgenutzt werden als die der Kuhmilch. Immerhin sind auch beim Brustkind, dessen Verhalten wir als physiologisch auffassen, recht erhebliche Schwankungen in der Retention der Ca-Salze bemerkbar (etwa zwischen 40—80 pCt. der eingeführten). Ob auch ein Ca-Defizit beim Brustkinde vorkommen kann, ist nicht bekannt.

Beim künstlich genährten Säugling fand *Blauberg*

a) bei unverdünnter Kuhmilch ca. 45,14 pCt. Ausnutzung,

b) bei verdünnter Kuhmilch ca. 22,36 pCt. Ausnutzung,

c) bei Kufekemehl und Wasser ergab sich ein CaO-Defizit.

---

[1]) *Czerny* und *A. Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 1900.

[2]) Experimentelle Beiträge zur Frage über den Mineralstoffwechsel beim künstlich genährten Säugling von Dr. *Magnus Blauberg*. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 40. 1900.

[3]) Derselbe, Über den Mineralstoffwechsel beim natürlich ernährten Säugling. Ibidem.

[4]) Zit. nach *Czerny-Keller* und *Albu-Neuberg*.

Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass die Menge des täglich eingeführten Kalkes sehr starken Schwankungen unterlag. Während das Kind im Vollmilchversuch ca. 2,08 CaO pro die erhielt, wurden im 2. Versuch 0,75 und im dritten gar nur 0,095 CaO zugeführt.

Wir wissen aber wenigstens für den erwachsenen Menschen und das Tier, dass die Grösse der Kalkzufuhr von Einfluss auf den Kalkumsatz ist, indem eine kalkarme Nahrung die Ausscheidung, eine kalkreiche die Retention steigert. Als Beleg dafür verweise ich auf die Arbeiten von *Rumpf*[1]) und die erst kürzlich erschienene von *S. Goitein*[2]). Ersterer untersuchte die Kalkbilanz bei einem 19 jährigen Mädchen, das wegen Ulcus ventriculi eine kalkreiche Nahrung (Milchdiät) bekam, und fand dabei eine bedeutende Ca-Retention. Im Gegensatz dazu stehen die Untersuchungen an den Hungerkünstlern *Cetti* und *Breithaupt*[3]). *Goitein* kommt auf Grund seiner exakten und umfassenden Versuche zum Resultat: „dass durch Ca- und Mg-reiche Nahrung der Organismus an diesen Stoffen angereichert werden kann, während Ca- und Mg-arme Nahrung den Bestand an diesen Stoffen verringert. Diese Veränderungen betreffen hauptsächlich das Knochen- und Muskelsystem . . .“

Es ist also nicht von der Hand zu weisen, dass auch beim Säugling dieser Faktor unter gewissen Verhältnissen eine Rolle spielen kann.

Einen weiteren Beitrag zu unserer Frage bietet die Untersuchung von *Arndt*[4]). Er konnte bei 2 Säuglingen bei Ernährung mit roher Milch eine erheblich stärkere Ausscheidung von Ca in den Exkreten konstatieren, als bei gekochter Milch, bei ziemlich gleicher Zufuhr (0,465 bezw. 0,5123: 0,6115 bezw. 0,746). Auffallend ist, dass bei gleicher Ernährung (Malzsuppe) der beiden ziemlich gleichaltrigen Säuglinge der eine ein *Ca-Defizit*, der

[1]) Über die Behandlung der mit Gefässverkalkung einhergehenden Störungen der Herztätigkeit von Prof. *Th. Rumpf*. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 13 und 14.

[2]) Über den Einfluss verschiedener Ca- und Mg-Zufuhr auf den Umsatz und die Menge dieser Stoffe im tierischen Organismus von Dr. *S. Goitein*. Arbeiten auf dem Gebiete der chem. Physiologie von Professor *F. Tangl*. III. H. 3. Bonn. 1906. Verlag M. Hager.

[3]) Zit. nach *Albu* und *Neuberg*. S. 118.

[4]) Das Verhalten der Kalksalze in den Fäzes und im Harn von Säuglingen bei gekochter und ungekochter Milch. Inaug.-Diss. von *Johannes Arndt*. Breslau. 1901.



andere eine recht bedeutende *positive Ca-Bilanz* aufweist. (Vom eingeführten Ca werden ausgeschieden 66,73 pCt. bezw. 48,15 pCt.)

Th. v. Cybulski[1]) hat 3 Stoffwechseluntersuchungen an einem 7monatlichen tetaniekranken Säugling ausgeführt: die erste während des Bestehens manifester Erscheinungen von Tetanie bei künstlicher Ernährung ($^2/_5$ Milch + $^3/_5$ Schleim + Rohrzucker), die zweite im Beginn des Reparationsstadiums, die dritte einen Monat später bei Frauenmilchernährung.

Er fand bei mässiger Schwankung der Zufuhr eine Retention von 20,8 pCt.: 53,7 pCt.: 87,2 pCt., kann aber keinen Schluss ziehen, weil bisher die Bedingungen nicht bekannt sind, welche bei natürlicher und künstlicher Ernährung den Kalkstoffwechsel beeinflussen.

Die zahlreichen Arbeiten im Zusammenhang mit der Rachitis, dem Fieber und andern pathologischen Zuständen kann ich bei Seite lassen, da sie für unsere Frage nicht in Betracht kommen.

Nach alledem, was man bis jetzt über den Kalkumsatz bei Säuglingen weiss, scheinen mir die nachstehenden Untersuchungen nicht ohne Berechtigung.

Eigene Stoffwechselversuche.

Ich habe die Untersuchungen gemeinsam mit Dr. *Birk* gemacht, ein Teil der Nahrungs- und Aschenanalysen stammt von ihm, der andere von mir. Sämtliche Mg- resp. Ca-Analysen hat jeder für sich ausgeführt. Bei allen Analysen wurden Kontrollbestimmungen gemacht und aus 2 gut übereinstimmenden das Mittel zur Aufstellung der Tabellen benutzt.

Die Methodik der Stoffwechseluntersuchungen war die an der hiesigen Klinik übliche und durch die früheren Publikationen schon bekannte.

Jeder Versuch umfasste Vorversuch und eigentlichen Versuch und dauerte 5—6 Tage. Davon entfielen auf den eigentlichen Versuch genau 3 mal 24 Stunden. Im Vorversuch bekam das Kind die betreffende Versuchsnahrung, um es darauf einzustellen. Auf mehrere Versuche am selben Kinde mussten wir aus Rücksicht auf die Kinder verzichten, weil sie die extreme Versuchsnahrung nicht vertrugen. Besonders — und das will ich nicht

[1]) Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings von Dr. *Th. v. Cybulski*-Krakau. Monatsschr. f. Kinderheilk. Nov. 1906. Bd. V. H. 8.



unerwähnt lassen — scheiterten mehrere Versuche bei Zufuhr von Sahne (trotzdem sie stark verdünnt 1: 3 gegeben wurde); später nahmen wir statt verdünnter Sahne Vollmilch und waren dabei glücklicher.

Was die Analysen anbetrifft, so wurden der Stickstoff nach *Kjeldahl*, das Fett in der Nahrung nach der acid-butyrometrischen Methode von *Gerber*, die Kohlehydrate nach der *Pflüger-Volhard*schen Methode bestimmt.

Der Fettgehalt des Kotes wurde mit Hülfe des Soxhletschen Ätherextraktionsapparates festgestellt.

CaO-Bestimmungen (ich habe in sämtlichen Tabellen die Werte für CaO, nicht für Ca angegeben) wurden nach Extraktion der Kalksalze mit verdünnter Salzsäure und Fällen mit oxalsaurem Ammon nach der gewichtsanalytischen Methode (Glühen im Platintiegel zuerst auf der Bunsenflamme, dann im Gasgebläse) ausgeführt[1]).

In der Nahrung wurde täglich der Gehalt an N, Fett und Kohlehydraten — der Kalk in der aus aliquoten Mengen zusammengesetzten Mischnahrung bestimmt.

Im Urin wurde täglich der N-Gehalt festgestellt, der CaO-Gehalt aus dem Mischurin, der aus aliquoten Mengen der 24 stündigen Harnportionen der Versuchsperiode zusammengesetzt war.

Aus den während des ganzen Versuches gesammelten und getrockneten Fäzes wurden Fett-, Stickstoff-, Kohlehydrat- und CaO-Bestimmungen gemacht[2]).

Kind A.

P. Buchwald, 9 Monate alt, Gewicht 6000 g. Etwas fettes Kind mit leidlichem Turgor, statische Funktionen mangelhaft, blasse Farbe. Leichte Rachitis, geringe Kraniotabes und Rosenkranz.

Versuch vom 24. X. bis 27. X. 1906. Ernährung: 5×150,0 einer Mischung von $^2/_3$ Vollmilch, $^1/_3$ Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker.

Gewicht vor dem Versuch 6180 g
„ nach „ „ 6160 „
— 20 g

Entleert während des Versuches 4 dünnflüssige Stühle.

Die Analysen sind in den Tabellen I und II verzeichnet.

Die Fettbestimmung im Kot ist wegen Mangel an Material nicht ausgeführt.

[1]) Anleitung zur quantitativen chemischen Analyse. Von Prof. *R. Fresenius*. Bd. 1. S. 235.

[2]) Anm.: Es empfiehlt sich, die CaO-Bestimmungen in der Nahrung bei möglichst frischem Zustande derselben auszuführen. Nach längerem Stehen (Wochen) liess sie sich schlechter mischen, und die Analysen zeigten grössere Differenzen.



Tabelle I.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden					Retiniert von CaO	
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO		
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
10,49	2,294	21,87	4,7618	0,096	4,753	2,122	2,218	0,076	3,3313

Tabelle II.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.		2,385	12,96	57,686	1,684				**Stickstoff**	5,6277	84,1	0,9676	14,5
2.		2,1279	13,1755	43,705	1,5323				**Fett**				
3.		2,1787	12,1392	50,72	1,4438				**Kohlehydrate**				
	2087,85	6,6916	38,2747	152,156	4,6601	1,0639							

Epikrisis.

In diesem Versuche hat das Kind eine Nahrung erhalten, die alle drei Nahrungskomponenten ziemlich gleichmässig verteilt enthielt, von dem Einfluss einer bestimmten kann man also nicht reden. Weitere Versuche konnten aus äusseren Gründen nicht gemacht werden. Ich konstatierte eine geringe CaO-Retention.

Kind B.

Erwin Metzke, 10 Monate alt, Gewicht 6150 g, das vierte Kind, ausgetragen, normale Geburt, Vater lungenkrank (Tuberkulose). Schon sehr früh künstlich genährt.

Status; Befriedigender Ernährungszustand, Farben, Turgor und Tonus; Konjunktivitis; im späteren Verlauf hartnäckig der Therapie trotzendes pruriginöses Ekzem und Zeichen von Tetanie (elektrische Übererregbarkeit, Facialisphänomen). Innere Organe ohne Befund.

Klinische Diagnose: Exsudative Diathese.

Erster Versuch vom 11.—14. XII.

Gewicht vor dem Versuch	5880 g
„ nach „ „	5900 „
	+ 20 g

Ernährung: 5 mal pro die 160,0 Magermilch[1]) + ½ Teelöffel (3,0) Milchzucker.

Während des Versuches vier etwas helle, derbe Stühle.

Die Analysen siehe Tabelle III und IV.

An demselben Kinde wurde noch ein zweiter Versuch gemacht vom 20.—23. XII. 1906.

Gewicht vor dem Versuch	6030 g
„ nach „ „	5920 „
	— 110 g

Ernährung: 5mal ½ Vollmilch + ½ Mehlsuppe + 1 Teelöffel Löfflunds Malzsuppenextrakt. Während des Versuches 5 weichbreiige, braune Stühle (Malzstühle).

Die Analysen siehe Tabelle V und VI.

Epikrisis.

Im ersten Magermilchversuch haben wir eine deutliche CaO-Retention (26,5 pCt.), geringe N-Retention (3 pCt.), im zweiten Versuch bei fast doppelt so reichlicher Kohlehydratzufuhr, aber auch bedeutend reichlicherer Fettzufuhr eine fast ebenso starke CaO-Retention (22,5 pCt.), obschon in beiden Fällen die eingeführten CaO-Mengen erheblich differierten. Die Retention von N ist im Kohlehydratversuch erheblich grösser. Ein Parallelismus zwischen N- und CaO-Retention ist also nicht zu konstatieren.

Ob die beim Kinde später nachgewiesene Tetanie von Einfluss auf den Kalkumsatz gewesen ist, bleibt dahingestellt. Von weiteren Versuchen musste Abstand genommen werden.

[1]) Magermilch = durch Zentrifugieren fast entfettete Vollmilch.



Tabelle III.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden						
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO	Retiniert von CaO	
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
17,491	3,592	20,5	9,2267	0,0612	5,6363	2,5803	2,6415	0,9515	26,5

Tabelle IV.

Tg.	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Urin	Kot				Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
					Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate					
1.	832,85	4,1014	1,6657	31,521	3,767				Stickstoff	11,5353	93	0,3526	3
2.	762,15	4,0702	0,7621	45,55	3,958				Fett	5,6869	85		
3.	818,85	4,1603	4,0942	35,73	3,4577				Kohlehydrate				
	2413,85	12,3319	6,522	111,8	11,1827	0,7966	0,8351						

Tabelle V.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden					Retiniert von CaO	
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO		
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
16,583	1,9277	11,6	12,83	0,0924	4,0386	1,4	1,4924	0,435	22,5

Tabelle VI.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	817,6	2,8595	12,0816	80,625	1,827				Stickstoff	6,7688	83,9	1,0446	13
2.	759,65	2,5846	11,3947	68,44	1,8879				Fett	33,289	92		
3.	774,1	2,6247	11,6115	66,02	2,0093				Kohlehydrate	213,087	c. 100		
	2351,35	8,0688	35,0878	215,085	5,7242	1,3	2,7988	1,998					

Kind C.

Georg Halm, 5¼ Monate alt. Wird wegen einer leichten Ernährungsstörung aufgenommen, die bei rationeller Ernährung bald abklingt. Anamnestisch nichts wesentliches, künstliche Ernährung schon seit längerer Zeit vor der Aufnahme.

Status; Mässiger Ernährungszustand, keine nachweisbaren Zeichen von Rachitis, innere Organe ohne Befund; kleines, agiles Kind.

Versuch vom 8.—11. XI. 1906.

Ernährung: 5 mal 150,0 Magermilch + ½ Teelöffel Milchzucker.

Gewicht vor dem Versuch 5110 g
„ nach „ „ 5280 g
+ 170 g

Zahl der Stühle: 5.

Analysen siehe Tabelle VII und VIII.

Auf weitere Versuche an diesem Kinde mussten wir leider aus äusseren Gründen (Vaccination) verzichten. Ausserdem reagierte es auf eine kohlehydratreiche Nahrung mit Gewichtsabnahme und vermehrten Stühlen.

Epikrisis.

Wie im Magermilchversuch beim vorigen Kinde finden wir eine ziemlich eklatante CaO-Retention (14 pCt.) bei geringer N-Retention und starker Gewichtszunahme.

Kind D.

Paul Sausner, 4 Monate alt, ausgetragen, normale Geburt, vom ersten Lebenstage an künstlich ernährt. Wird wegen einer unbedeutenden Brandwunde am Oberschenkel aufgenommen.

Status; Kleines Kind, ziemlich dürftiger Ernährungszustand, grosser Bauch, leichte exsudative Diathese (Gneis, Cervikaldrüsen), beginnende Rachitis (geringe Kraniotabes, grosse Fontanelle, Rosenkranz).

Erster Versuch vom 6.—9. XII. 1906.

Gewicht vor dem Versuch 3780 g
„ nach „ „ 3850 g
+ 70 g

Ernährung: 5 mal 120 Magermilch + ½ Teelöffel Milchzucker. Täglich 1 Stuhl, geformt, trocken.

Analyse siehe Tabelle IX und X.

Hierauf bekommt das Kind die Nahrung des zweiten Versuches: 5 mal 60 Vollmilch + 60 Mehlsuppe + 1 Teelöffel Malzextrakt.

Der Versuch findet statt vom 12.—15. XII. 1906.

Gewicht vor dem Versuch 3900 g
„ nach „ „ 4020 „
+ 120 g

Die Stühle erfolgten während dieser Versuchperiode häufiger, 2—3 mal täglich, waren weichbreiig, von braungelber Farbe (Malzstuhl).



Tabelle VII.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden						
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO	Retiniert von CaO	
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
18,529	4,1192	22,23	9,373	0,0611	7,868	3,4413	3,5024	0,6158	14,95

Tabelle VIII.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	796,45	4,2138	0,7964	46,248	3,667				Stickstoff	11,6702	93,5	0,7863	6,3
2.	841,6	4,2701	1,6832	43,76	3,7488				Fett				
3.	777,95	3,9957	1,9448	35,82	3,4691				Kohlehydrate				
	2416,0	12,4796	4,244	125,828	10,8849	0,8094							

Tabelle IX.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden						
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO	Retiniert von CaO	
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
11,703	2,5415	21,72	7,2264	0,0476	5,4227	2,1855	2,2331	0,3084	12,14

Tabelle X.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	651,2	3,2173	1,628	34,66	2,4896				Stickstoff	8,7825	93,4	1,4431	15,3
2.	643,55	3,1278	0,9653	32,523	2,3658				Fett	3,0115	c. 85		
3.	619,75	3,0528	0,9296	36,487	2,484				Kohlehydrate				
	1914,5	9,3979	3,5229	103,67	7,3394	0,6154	0,5114						

Die Analysen zu diesem Versuche siehe in Tabelle XI und XII.

1½ Monate später wurde am Kinde ein dritter Versuch gemacht. In der Zwischenzeit hat das Kind eine mit hohem Fieber, Anorexie und Gewichtsabnahme einhergehende Nasopharyngitis akquiriert. Nach Ablauf der Erkrankung und Reparation dritter Versuch vom 30. I. bis 2. II. 1907.

Gewicht vor dem Versuch 3660 g
" nach " " 3610 "
— 50 g

Ernährung: 5 mal 100 Vollmilch. Während des Versuches 3 helle, trockene Stühle.

Die Analysen zu diesem Versuch siehe Tabelle XIII und XIV.

Epikrisis.

An diesem Kinde ist es uns gelungen, 3 Versuche, wie es in unserem Arbeitsplan lag, durchzuführen. Die Resultate sind folgende:

Im Magermilchversuch haben wir eine mässige positive CaO-Bilanz (+ 12 pCt.) und N-Retention, im Vollmilchversuch eine deutliche negative Kalk- (22 pCt.) und Stickstoffbilanz, bei ziemlich gleicher Zufuhr von CaO und N.

Im zweiten Versuch (Vollmilch + Kohlehydrate) ist die Kalkbilanz ebenfalls negativ, aber geringer als im Vollmilchversuch (11 pCt.), die N-Bilanz deutlich positiv.

Sämtliche Versuche unterscheiden sich von einander vor allem durch die starken Differenzen der *Fettzufuhr* (3,5 : 25,12 : 47,16). Die Schwankungen der Kohlehydratmengen sind viel geringer (103,67 : 192,89 : 53 : 944). Allerdings ist auch im Kohlehydratversuch die eingeführte CaO-Menge viel geringer.

Kind E.

Paul Gröger, normale Geburt, ausgetragenes Kind, wird in die Kinderklinik behufs Ernährungsbeobachtung am 11. Lebenstage eingeliefert. Ist vorzugsweise mit Milchmehlmischungen ernährt worden und gut gediehen.

Als das Kind 4½ Monate alt war, machten wir an ihm den ersten Versuch.

Der Versuch fand statt vom 9.—12. I.

Gewicht vor dem Versuch 3930 g
" nach " " 3990 "
+ 60 g

Ernährung: 5 mal 60 Vollmilch + 60 Mehlsuppe + 1 Teelöffel Malzsuppenextrakt.

Während des Versuches 8 Stühle von homogener Konsistenz und bräunlich-gelber Farbe (Malzstühle).

Die Analysen zu diesem Versuch siehe in Tabelle XV und XVI.

Hierauf bekommt das Kind die Nahrung des zweiten Versuches: 5 mal 120,0 Magermilch + ½ Teelöffel Milchzucker.

Der zweite Versuch fand statt vom 16.—19. I.

Gewicht vor dem Versuch 3850 g
" nach " " 3830 "
— 20 g

Die Stühle waren seltener (einmal täglich), heller und trockener.

Die Analysen zum zweiten Versuch siehe in Tabelle XVII und XVIII.



Tabelle XI.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden					Retiniert von CaO	
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO		
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
	1,3854	9,73		Spuren		1,5411	1,5411	Minus 0,1561	— ca. 11

Tabelle XII.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	591,9	2,0937	7,69	66,567	1,0453				Stickstoff	4,8329	73	1,6751	25
2.	639,05	2,38	8,94	67,614	0,9987				Fett				
3.	606,7	2,1661	8,49	58,717	1,1138				Kohlehydrate	188,45	93		
	1837,65	6,6398	25,12	192,89	3,1578	1,8069		4,035					

Tabelle XIII.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden							
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO	Retiniert von CaO	
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
11,448	2,469	21,57	5,3651	0,039	7,9066	2,9922	3,0312	Minus 0,5622	— 22

Tabelle XIV.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	518,15	2,4033	13,73	14,28	2,424				Stickstoff	7,1567	92,5	Minus 0,6222	—8
2.	534,95	2,6094	16,05	19,024	2,6779				Fett	39,764	84		
3.	551,65	2,8354	17,38	20,64	2,677				Kohlehydrate				
	1604,75	7,8481	47,16	53,944	7,7789	0,6914	7,394						

Tabelle XV.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden						
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO	Retiniert von CaO	
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
14,658	1,4982	10,2	9,335	0,0923	5,28	1,7105	1,8028	Minus 0,3146	— 21

Tabelle XVI.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	634,65	2,754	9,5197	79,99	1,3627				Stickstoff	5,3233	73	1,6604	23
2.	652,75	2,3804	9,7912	69,309	1,1501				Fett	21,9448	78		
3.	616,35	2,1003	8,6289	61,335	1,1501				Kohlehydrate	208,98			
	1903,75	7,2347	27,9398	210,634	3,6629	1,9114	5,995	1,65					

Tabelle XVII.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden						
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO	Retiniert von CaO	
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
13,702	2,926	21,35	7,1167	0,0603	5,6853	2,4537	2,514	0,412	14,1

Tabelle XVIII.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	607,35	2,9796	4,5551	38,467	2,7079				Stickstoff	7,9426	89	0,445	5
2.	614,35	3,045	Spuren	49,564	2,7661				Fett				
3.	606,5	2,864	0,6065	40,706	2,0236				Kohlehydrate				
	1828,2	8,8886	6,1616	128,737	7,4976	0,946							

Nach diesem Versuch wurde dem Kinde verdünnte (1 : 3) Sahne gegeben. Es reagierte aber darauf mit starkem Gewichtsabsturz und sonstigen Zeichen einer alimentären Toxicose. Nach Aussetzen der Sahne, Teediät und allmählicher vorsichtiger Gewöhnung an die Milch trat langsam nach 5—6 Wochen Reparation ein, und es wurde nun der dritte Versuch an dem nunmehr 6 Monate alten Kinde mit 5 mal 120 Vollmilch gemacht.

Derselbe dauerte vom 13.—16. II.

Gewicht vor dem Versuch 3640 g
„ nach „ „ 3660 „
+ 20 g

Entleerte während des Versuchs 7 helle, breiige Stühle.

Zu erwähnen ist noch, dass beim zweiten Versuchstage eine leichte Temperatursteigerung bis 38,3 ohne ersichtlichen Grund auftrat, die gegen Abend abklang.

Die Analysen zu diesem Versuch siehe in Tabelle XIX und XX.

Epikrisis.

Die Versuche an den Kindern Sausner und Gröger sind unsere wertvollsten. An beiden haben wir die Versuche so durchführen können, wie es in unserem Arbeitsprogramm vorgesehen war. In Parallele zu einander gestellt, ergeben sich in Bezug auf das *Verhalten des Kalkes ganz analoge Verhältnisse.*

Sehr eklatant sind bei beiden Kindern die Unterschiede im Verhalten des Kalkumsatzes bei Ernährung mit Magermilch und Vollmilch — Versuche, bei denen man wohl ohne Voreingenommenheit die ausschlaggebende Rolle dem Fett zuschreiben muss, dessen Differenz in beiden Versuchen gewaltig ist, während die der Kohlehydrate im Verhältnis zum Fett nur gering ist. Über die Versuche mit ½ Vollmilch + Kohlehydraten lässt sich ein Urteil nicht abgeben, weil beide Komponenten der Nahrung (Fett und Kohlehydrate) in die Wagschale fallen. Um uns über diesen Punkt noch einige Klarheit zu verschaffen, entschlossen wir uns zu einem weiteren Versuche an dem Kinde Gröger, indem wir Magermilch gaben, welcher reichlicher als im ersten Versuche Kohlehydrate hinzugesetzt waren, um so den Einfluss des Fettes auszuschalten.

Der Versuch dauerte vom 12.—15. III.

Gewicht vor dem Versuch 3900 g
„ nach „ „ 3920 „
+ 20 g

Ernährung: 5 mal 120 Magermilch + 3,0 Mehl + 12,0 Milchzucker.
Während des Versuchs 4 geformte Stühle.
Analysen siehe in Tabelle XXI und XXII.

Epikrisis.

In diesem vierten Versuch an dem Kinde Gröger haben wir wie in dem ersten Magermilchversuch eine *positive* Kalkbilanz, die aber viel geringer ist (14,1 : 5,2 pCt.), während die N-Retention das entgegengesetzte Verhalten zeigt.



Tabelle XIX.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden					Retiniert von CaO	
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO		
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
13,183	2,7805	21,1	5,383	Spuren	8,8549	3,3749	3,3749	Minus 0,5944	Minus 21,37

Tabelle XX.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	644,65	3,260	22,5627	22,3	2,669				Stickstoff	9,0585	88,7	1,1847	11,6
2.	639,05	3,2598	22,3667	15,63	2,5296				Fett	51,9679	78,6		
3.	642,35	3,6805	21,1975	21,865	2,6752				Kohlehydrate				
	1926,05	10,2003	66,1269	59,795	7,8738	1,1418	14,159	0,36					

Tabelle XXI.

Asche und CaO mit der Nahrung eingeführt			Asche und CaO ausgeschieden						
			durch den Urin		durch den Kot		Gesamtmenge des ausgeschiedenen CaO	Retiniert von CaO	
Asche	CaO	pCt.	Asche	CaO	Asche	CaO		absolute Menge	pCt.
12,272	2,49	20,3	6,2237	0,0651	5,1019	2,294	2,3591	0,1309	5,2

Tabelle XXII.

	Eingeführt				Ausgeschieden				Resorption			Retention	
					Urin	Kot							
Tg.	Nahrungsmenge in g	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate auf Zucker umgerechn.	Stickstoff	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate		Menge in g	In pCt.	Menge in g	In pCt.
1.	605,6	2,9635	0,6056	57,58	2,1766				Stickstoff	7,9311	92	0,8621	10
2.	557,0	2,7794	1,114	46,7	2,5054				Fett				
3.	543,05	2,8695	1,08	36,17	2,387				Kohlehydrate				
	1705,65	8,6124	2,7996	140,45	7,069	0,6813		0,404					

Leider gestattete es mir die Zeit nicht mehr, weitere Versuche in der Richtung auszuführen, doch glaube ich auf Grund der erhaltenen Resultate folgendes Resumé aufstellen zu können. Zur besseren Übersicht gebe ich in einer Gesamttabelle die Retentionszahlen für N und CaO.

Resumé.

1. In sämtlichen *Magermilch*versuchen fand ich bei allen Versuchskindern eine *positive Kalkbilanz*, auch bei denjenigen, die Symptome von manifester Rachitis darboten *(Sausner, Metzke)*. Die Retentionszahlen schwanken nicht sehr erheblich, nämlich zwischen 14—26 pCt. des eingeführten CaO. Dabei scheint auch die absolute Menge der Zufuhr eine Rolle zu spielen. Dort, wo sie grösser war *(Metzke* 2. Versuch, *Halm)*, ist auch die absolute Menge des retinierten CaO grösser und umgekehrt. In Prozenten berechnet, lässt sich diese Abhängigkeit allerdings nicht nachweisen.

Die N-Retention differiert viel stärker und lässt keine Parallele zu der CaO-Retention erkennen. Das Alter der Kinder scheint ohne Bedeutung.

2. In sehr deutlichem Kontrast stehen dazu die beiden *Vollmilchversuche* an den jüngeren Kindern *(Sausner* und *Gröger)*. In beiden Fällen konnte ich eine beträchtliche *negative* Kalkbilanz nachweisen, bei annähernd gleicher CaO-Zufuhr, wie in den Magermilchversuchen. Die N-Bilanz zeigt auch hier ein ganz verschiedenes Verhalten, sie ist in einem Falle *negativ*, im andern positiv, ebenso findet in einem Falle eine mässige Körpergewichtsabnahme, im andern Falle eine geringe Zunahme statt. Der wesentlichste Unterschied in der Nahrung dieser und jener Versuche besteht — worauf ich schon in den betr. Epikrisen hingewiesen habe — in dem Fettgehalt derselben; an einen Einfluss desselben ist daher in erster Linie zu denken.

3. Weniger klar liegen die Verhältnisse in denjenigen Versuchen, wo neben reichlicher Menge von Kohlehydraten auch (im Verhältnis zum Magermilchversuch) viel Fett eingeführt wurde. Hier müssen wir den Einfluss *beider* Nahrungskomponenten in Erwägung ziehen. Die Resultate differieren, indem die jüngeren Kinder *(Sausner, Gröger)* ein CaO-Defizit aufweisen, wie im Vollmilchversuch, bei allerdings viel niedrigerer Zufuhr des Kalkes, während wir beim älteren Kinde *(Metzke)* eine positive Bilanz finden. Der Stickstoff wird dagegen in allen Kohlehydratversuchen relativ besser ausgenutzt. Im letzten Versuch endlich

Gesamttabelle.

Name des Kindes	Gröger				Sausner				Metzke				Halm				Buchwald			
	Retention				Retention				Retention				Retention				Retention			
	N		CaO		N		CaO		N		CaO		N		CaO		N		CaO	
Art der Nahrung	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.	absolute Menge	pCt.
Magermilch	0,445	5	0,412	14,1	1,443	15,3	0,308	12,14	0,353	3	0,952	26,5	0,786	6,3	0,616	14,95	—	—	—	—
Vollmilch	1,85	11,6	Minus 0,594	21,37	Minus 0,622	8	Minus 0,562	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$^1/_2$ Vollmilch + Kohlehydrat	1,660	23	Minus 0,315	21	1,675	25	Minus 0,156	11	1,045	13	0,435	22,5	—	—	—	—	—	—	—	—
$^2/_3$ Vollmilch + Milchzucker	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,968	14,5	0,076	3
Magermilch + Kohlehydrat	0,862	10	0,131	5,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

wird auch vom jüngeren Kinde (*Gröger*, 4. Versuch) bei reichlicherer Kohlehydratzufuhr der eingeführte Kalk besser ausgenützt, nachdem das Fett aus der Nahrung eliminiert war. Ich glaube auf Grund meiner Versuche mich zu folgenden *Schlussfolgerungen* berechtigt:

1. Beim künstlich genährten Säugling kann der Kalkstoffwechsel in erheblichem Grade durch die Art der Ernährung beeinflusst werden.

2. N- und Ca-Bilanz zeigen bei künstlich genährten Säuglingen keine Übereinstimmung.

3. Die Grösse der Kalkzufuhr scheint erst in zweiter Linie beim Umsatz desselben in Betracht zu kommen.

4. Eine an Milchfett reiche Nahrung bewirkt bei einer Reihe von künstlich genährten Säuglingen eine negative Kalkbilanz.

5. Dasselbe kann auch eine kohlehydratreiche Nahrung bewirken, aber wahrscheinlich in weit geringerem Masse.

Eine Erklärung für diese Befunde ist noch nicht zu geben. Es sei mir aber gestattet, zum Schluss auf folgendes hinzuweisen:

Die Retention des Kalkes hängt offenbar

1. von dem Verhalten des Organismus selbst bezw. den Vorgängen im intermediären Stoffwechsel, und

2. von den Vorgängen im Darmtraktus ab.

Die Retentionsfähigkeit des Organismus selbst war bei den von mir untersuchten Kindern offenbar keine mangelhafte, weil sie sämtlich (auch die rachitischen) bei fettarmer Kost imstande waren, einen Teil des zugeführten Kalkes zu retinieren.

Diese Fähigkeit erwies sich bei einem Teil der Kinder bei kohlehydratreicher, besonders aber bei fettreicher Kost gestört. Dies veranlasst wohl mit Recht, an die Vorgänge im Darmtraktus zu denken: wir wissen, dass es im Darm zu einer Bildung von Fettsäuren kommt, die sowohl aus den Kohlehydraten wie aus dem Fett entstehen. Ferner wissen wir aus der Arbeit von *F. Steinitz*[1]), dass bei fettreicher Ernährung eine Alkali-Entziehung durch den Darm stattfindet. Meine Untersuchungen zeigen bei fettreicher Ernährung ein deutliches CaO-Defizit und die Versuche von *W. Birk* ein Defizit an Mg, so dass ganz allgemein der Satz aufgestellt werden kann, dass die Zufuhr von Fett eine Entziehung von Alkali und alkalischen Erden aus dem Organismus zur Folge hat. Da nur

[1]) Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge von Dr. *F. Steinitz*. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1903.



wenig Neutralfett ausgeschieden wird, kann es sich offenbar nur um Bildung von fettsauren Salzen (Kalkseifen) aus Spaltungsprodukten des Fettes handeln.

Bei unsern Versuchen mit Kohlehydraten sind die Resultate nicht so eindeutig. In einem Teil der Versuche ergab sich eine positive, in einem andern Teil eine negative Bilanz. Da wir aus Versuchen von *Philips*[1]) wissen, dass die Fettsäurebildung bei Verabreichung von Kohlehydraten ganz verschieden ist, so lassen sich unsere Differenzen des Kalkumsatzes vielleicht darauf zurückführen.

Zum Schlusse möchte ich noch anführen, dass die Ergebnisse meiner Vollmilchversuche mit der negativen Kalkbilanz recht gut im Einklang zu einer klinischen Erfahrungstatsache stehen, über die Prof. *Czerny* in einem Vortrag[2]) berichtete, nämlich dass er bei einer grossen Reihe von Kindern schwere Rachitis bei Vollmilchernährung beobachtet hat. Es liegt jedenfalls nach meinen Versuchen nahe, an einen kausalen Zusammenhang zu denken.

---

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 6. S. 26.

[2]) Nicht publiziert.

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht erstattet von Dr. *H. Spiegelberg*-München.

Sitzung vom 15. März 1907.

Moro: **Die klinische Alexinprobe.** Vortr. hat gemeinsam mit *Potpeschnigg* den Alexingehalt des Blutserums gesunder und kranker Kinder in einer grösseren Beobachtungsreihe bestimmt. Der quantitativen Bestimmung diente eine wegen ihrer leichten Ausführbarkeit als klinische Probe geeignete exakte Methode, die den grossen Vorteil hat, sehr geringe Blutmengen (4 Tropfen) zu benötigen. Es wurde lediglich das hämolytische Alexin bestimmt, aus dem auf die bakterizide Kraft des Serums im Einzelfalle zu schliessen. Quantitativ sensibilisiertes Hammelblutserum diente als hämolytisches System, die Kompletierung wurde mit dem Melangeur abgemessen. 1,5 Melangeur = 0,04 ccm = ca. 4 Blutstropfen. Ein nennenswerter Erythrozytenrest nach der Probe, auf verminderten Alexingehalt deutend, verlangt die quantitative Bestimmung, die leicht mittelst einer Modifikation der *Sahli*schen Hämoglobinbestimmungsmethode durchführbar ist. — Demonstration. — Graphische Darstellung der Ergebnisse. (150 E. U.)

Diskussion.

Uffenheimer betrachtet *Moros* Versuche als wertvolle Ergänzung seiner eigenen Untersuchungen aus dem Verlaufe eines Jahres. Bezüglich der Durchgängigkeit der Magendarmwandungen für Bakterien und genuine Eiweissstoffe hatte *U.* ganz verschiedenes Verhalten verschiedener Tierarten festgestellt; begründet schien ihm dies Verhalten in der Verschiedenheit der Entwicklung der Organe. Die Unbestimmtheit der Erklärung veranlassten *U.* zur Prüfung des Alexingehalts im Blute der Neugeborenen: Die Tiere mit für Bakterien undurchlässigem Darme besassen schon bei Geburt äussersten Alexinreichtum (Meerschweinchen), die anderen (Kaninchen) waren alexinarm. Nahm er nun dem erwachsenen Tiere das Alexin aus dem Blute, so trat regelmässig Durchtritt verfütterter Keime in die Blutbahn ein.

Es treten nach *U.*s Erklärung demnach physiologisch wohl immer kleine Mengen von Keimen durch die Darmwand, werden bei stärkerem Alexingehalt abgefangen, behaupten sich aber bei schwachem Alexingehalt. Die klinische Forderung aus *Moros* und seinen Versuchen ist die Steigerung des Gehaltes an kreisendem Alexin im Blute zur Abwehr von Infektionskrankheiten. Untersuchungen von *Moro* haben die bedeutende Vermehrung des Alexingehaltes durch Brusternährung ergeben, Untersuchungen über den Einfluss anderer therapeutischer Massnahmen wären zu veranstalten.

Mennacher stellt vor: den vor Jahresfrist gezeigten Knaben mit **Favus.** Der Erfolg der Behandlung mit Fluorescin-Benghal ist ausgeblieben;



oberflächliche Pilzschichten gehen ein, aus der Tiefe wuchern neue nach. Grund mangelhaftes Eindringen des Lichtes in die Tiefe der Haarbälge, auch wenn das Reagens eindringt; Vehikel gleichgültig; Röntgenbehandlung verursacht anfänglich gesteigerte Wucherung, dann Glättung; soll kombininiert werden.

b) Den im Juni 1906 vorgestellten Fall von **Basedowscher Krankheit,** mit *Möbius*schem Serum, seitdem 165 g mit bestem Erfolg behandelt. Unterbindung der Art. thyreoid. sup., nachdem die Röntgenbestrahlung 10 Wochen lang ohne Erfolg war, verursachte schwere Vergiftungserscheinungen: Tetanie (Nebenschilddrüse?).

c) 5 monatiges Kind mit Hydrocephalus externus, Spina bifida, **Meningomyelocele,** Photographien zweier anderer Fälle.

Diskussion über die Epithelkörperchentheorie zwischen *Moro, Uffenheimer, Mennacher.*

Sitzung am 10. Mai 1907.

Diese wurde mit einem kurzen Nachruf auf den verstorbenen Kollegen Dr. *Hutzler* eingeleitet. Alsdann führt *Fromm* vor: 1. Den früher vorgestellten Fall **kongenitaler Myxidiotie,** durch fünfmonatige Thyreoidinbehandlung 0,1 B.-W. täglich auffallend gebessert.

2. Drei **diagnostisch interessante Fälle von Laparotomien:**

1. 10 jähriges Mädchen; über gänseeigrosser, prall-elastischer, fluktuierender, dolenter, sehr beweglicher Tumor in der linken Abdominalhälfte. Hydronephrose und Ovarialcyste auszuschliessen. Differentialdiagnose zwischen Cyste des Mesenteriums und Cyste des Netzes, letztere wegen der grossen Beweglichkeit als am wahrscheinlichsten angenommen. Die Laparotomie ergab, dass es sich um eine in beide Blätter des *Dünndarmmesenteriums* hineinentwickelte, kindskopfgrosse *Cyste* handelte, *mikroskopisch* eine einfache Bindegewebscyste, deren Wand aus einem sehr derben, straff-faserigen Bindegewebe mit relativ vielen und weiten Blutgefässen besteht und keine besondere Innenauskleidung wahrnehmen lässt. Pat. seither (¼ Jahr) beschwerdefrei.

2. Ein 2 jähriges Mädchen erkrankte unter den typischen Symptomen einer von einer Appendicitis ausgehenden Peritonitis. Bei der Laparotomie der Appendix vollkommen frei, dagegen ein grosses *Divertikel der Harnblase,* durch frische peritonitische Verwachsungen abgeknickt. Wegen mehrmaligen Collapses während der Narkose keine Radikal-Operation, sondern nur palliatives Verfahren. Rasche Erholung unter Kochsalz-Infusionen. Kind nach der Operation fieberfrei. 2 Tage lang war der Urin blutig. Im Laufe des nächsten halben Jahres noch zweimal leichtere, rasch beendete peritonitische Reizsymptome, eine Abknickung des Divertikels mit alarmierenden Symptomen ist nicht wieder aufgetreten.

3. Ein 10 jähriger Junge hatte häufig unter fieberhaften, zuweilen von Erbrechen begleiteten, meist in der rechten Fossa iliaca lokalisierten, krampfartigen Schmerzattacken zu leiden. Im Abdomen waren derbe, in ihrer Lokalisation wechselnde, auf Druck sehr empfindliche Knoten fühlbar. Das Kind magerte zusehends ab. Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser Peritonitis mit eventueller Stenosierung und Abknickung des Darmes und *retroperitonealer Lymphdrüsentuberkulose* in suspenso.



Die Probe-Laparotomie ergab das Vorliegen der letzteren Affektion. Auch nach der Operation zeitweilige Wiederkehr der geschilderten, rasch beendeten Schmerz-Attacken, die einem an dern Kollegen einmal sogar die Indikation zur schleunigen Appendicitis-Operation nahelegten.

A. Haas gibt noch Erläuterungen als Operateur. Dann stellt aus dem Materiale der Kinderpoliklinik *Mennacher* vor: a) Mutter und Kind mit angeborenem **Iriskolobom**, doppelseitig; b) zwei weitere Fälle von **Favus**, Besprechung der Wirkung verschiedener Lichtstrahlen; das Sonnenlicht wird durch Filtration nicht abgeschwächt, c) 3 jähriges Mädchen mit **Urticaria pigmentosa**; d) zwei Cousinen väterlicherseits, 13 Jahre alt, K. F. und S. F. (letztere im Dezember 1906 bereits vorgestellt); K. F. hat geringere Symptome, angeblich bis 6 Jahr normal, 6 gesunde Geschwister, **Struma**, S. Myxidiotie, K. Infantilismus. e) 6 jährigen Knaben mit **sekundärer Schrumpfleber** (*Rosenstein*) nach *Talma* operiert (Ableitung des Lebervenenblutes in die unteren Bauchvenen), Erfolg unsicher.

Diskussion.

Moro: Der Fall K. F. unter d) ist ein Myxoedème fruste. *Uffenheimer* hält wegen der Art des Beginnes sporadischen Kretinismus für möglich. *Pfaundler:* Der **endemische Kretinismus** kommt offenbar durch fortgesetzte und vererbte Schädigung des Schilddrüsengewebes in bestimmten Gegenden zustande; diese sind stets durch gewisse abnorme geologische Formationen gekennzeichnet. Das familiäre Auftreten beruht dann auf der besonderen Widerstandslosigkeit besonders — erblich — geschwächter Generationen.

Schliesslich bringt *Uffenheimer* a) eine geheilte spastische **Pylorusstenose** schwerster Art; 11 Wochen alt als Milch- und Mehlkind in Behandlung getreten. Gewichtsabsturz aufgehalten durch Magenspülungen bei Buttermilchnahrung; erst Frauenmilchernährung brachte nach und nach Gewichtsanstieg und langsame Genesung.

In der *Diskussion* gibt *Pfaundler* seiner Befriedigung über den Erfolg der **Magenspülungen** Ausdruck, die er für ein fast spezifisches Mittel durch Erschlaffung der Magenmuskulatur ansieht.

b) *Uffenheimer* zeigt eine **Lues congenita** typischer Art mit **Sehnervenatrophie.** Das bisher kaum beschriebene, erst von *Oberwarth* jüngst als häufiger bezeichnete Symptom ist diagnostisch wertvoll.

Verhandlungen der Pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 14. Februar 1907.

Flesch demonstriert ein durch Operation eines 10 jährigen Knaben gewonnenes Präparat einer **Darminvagination.**

Escherich demonstriert einen Fall von **infantiler Tetanie mit exzessiver mechanischer und elektrischer Erregbarkeit.** Das 8 monatliche Kind zeigte Kathodenöffnungszuckung bei 0,3—1,5 Milliampère. Entziehung der Kuhmilch bewirkte keine Herabsetzung. Die von *Moro* aufgeworfene Frage, ob das Facialisphänomen als direkte oder als reflektorische Reizung aufzufassen sei, wurde hier zu lösen gesucht, indem 10 proz. Kokainlösung durch Anodenwirkung in die Haut gebracht wurde. Diese war danach vollkommen



anästhetisch, das Facialisphänomen aber war nach wie vor gut auslösbar, kommt also durch direkten mechanischen Reiz des Nerven zustande.

F. Spieler hat gleichfalls von der Kuhmilchentziehung keine günstige Wirkung gesehen. Die anodische Übererregbarkeit *von Pirquets*, nämlich das Überwiegen der Anodenöffnung über die Anodenschliessung, hat er schon seit Jahren als charakteristisches, leicht festzustellendes Symptom der elektrischen Übererregbarkeit benutzt.

von Pirquet betont, dass er unter anodischer Übererregbarkeit nicht das schon von *Thiemich* hervorgehobene relative Überwiegen der Anodenöffnungszuckung versteht, sondern den Eintritt derselben unter der absoluten Grenze von 5 Milliampères. Die relativen Zahlen sind vom untersuchten Nerven abhängig, am Medianus tritt manchmal trotz starker absoluter Erregbarkeit die Zuckung bei der Anodenschliessung früher ein.

Spieler hat gerade am Nervus medianus das Überwiegen regelmässig gefunden.

Neurath hat in einem Winter bei 50—70 pCt. aller Kinder Facialisphänomen beobachtet, was für den Einfluss respiratorischer Noxen spricht.

von Pirquet hat bei galvanischen Untersuchungen von 500 Kindern in 19 Fällen Facialisphänomen gefunden, von denen nur zwei galvanisch normal waren; unter 26 weiteren Fällen, welche wegen Facialisphänomens zur galvanischen Untersuchung kamen, war nur einer elektrisch normal, 11 anodisch und 14 kathodisch.

H. Lehndorff und *F. Baumgarten* fanden bei 25 Fällen verschiedener Erkrankungen des Zentralnervensystems **Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit.** Nicht vorhanden war sie in 5 Fällen: bei 4 Kindern ohne Erkrankung des Gehirns und einer tuberkulösen Meningitis im frühesten Stadium.

B. Bienenfeld, **„Die Leukozyten in der Serumkrankheit“.** Die Injektion grosser Serummengen bewirkt ausser unmittelbar folgenden Verschiebungen des Blutbildes charakteristische spätere Veränderungen während der Serumkrankheit. Die Kurve ist gekennzeichnet durch ein Ansteigen während der Prodromalerscheinungen, dem dann ein jähes Absinken unter die Zahl von 5000 folgt. Die Verminderung betrifft vornehmlich die neutrophilgranulierten Elemente, in geringerem Grade die ungranulierten, gar nicht die eosinophilen. Auffallend ist das Auftreten von Übergangsformen und grossen Mononukleären nach der Leukopenie, welches allmählich zu den normalen Verhältnissen überführt. Die Leukopenie sei vielleicht dadurch zu erklären, dass die Antikörper aus den neugebildeten Zellen des Knochenmarks entstehen. Auffallend sei der zeitliche Zusammenhang zwischen Schwellung der Lymphdrüsen und der Milz, Leukopenie und Präzipitinbildung.

H. Schlesinger fand in einem Falle von Serumkrankheit keine Leukopenie, sondern Leukozytose.

Escherich weist auf die Ähnlichkeit der nach Seruminjektionen auftretenden Blutveränderungen mit den durch Einwirkung von Röntgenstrahlen hervorgerufenen hin. Es wäre wichtig zu entscheiden, ob es sich hier um eine mangelhafte Neubildung oder um eine vielleicht durch ein Toxin bedingte Zerstörung der Granulozyten handelt. *v. Pirquet.*



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über Nerven in der Nabelschnur und in der Placenta. Von *J. Constantin Bucura.* (Aus der Klinik *Chrobak*, Wien.) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28. H. 3.

Die bei der Färbung nach *Ramon y Cajal* imprägnierten nervenähnlichen Fasern erweisen sich bei genauerem Studium als Bindegewebselemente. Auf Grund dieses Befundes und des negativen Ausfalls anderer Funktionsmethoden kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Nabelschnur (und die Placenta) nervenlos seien. *A. Reuss.*

Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen. Von *T. v. Verebély.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 1. (XVIII, VII, 1.)

V. untersuchte die Halsregion von 125 Leichen auf die chirurgisch wichtigen anatomischen Verhältnisse und die pathologischen Veränderungen der Parathyreoideae, die in den letzten Jahren mehr und mehr in das Interesse der klinischen Forschung gerückt sind, speziell bei dem Entstehen der postoperativen Tetanie (Cachexia parathyreoipriva).

Die embryonale bilateral-paarige Anlage erwies sich auch in seinen Fällen als die Regel, nur in 6 pCt. der Fälle fanden sich die Drüsen nicht oder in minderer Zahl als 4; zweifellos kommen aber auch mehr wie 4 Epithelkörperchen vor. Die beiden Drüsen einer Seite konnten als obere und untere unterschieden werden. Die obere, konstantere findet sich an der hinteren medialen Kante des Schilddrüsenseitenlappens, in dessen oberem, zweitem Drittel, in dem lockeren periösophagealen Bindegewebe, hinter Nervus recurrens und Arteria thyreoidea inferior, und zwar an ihrem Stamm oder ihrer Verästelung oder auch ihrem aufsteigenden Aste, nie am Ramus descendens. Die untere steht meist in inniger Beziehung zur Thymus und liegt dann direkt unterhalb des unteren Schilddrüsenpoles einem kleineren Aste der Arteria thyreoidea inferior oder den Stämmen der Venae inferiores an. Der Stamm der Arteria thyreoidea inferior und der Recurrens liegen ausnahmslos hinter ihr. Die Grössenverhältnisse schwankten zwischen 2—19 mm für die Länge, 2—9 mm für die Breite, 1—4 mm für die Dicke, wobei die einzelnen Durchmesser in einem umgekehrten Verhältnisse zu stehen schienen. Meist waren die oberen Drüsen schmal, mehr länglich oval, die unteren rundlicher.

Die Entwicklungsanomalien betrafen einmal die Zahl, weiter die Lage der Epithelkörperchen. Das Auftreten von Thymusläppchen in der



Nachbarschaft ist ebenfalls embryologisch begründet; einmal schloss die eine vergrösserte Parathyreoidea in ihrer Kapsel Läppchen von Thymus ein; ein andermal fand sich das Epithelkörperchen in typischem, nicht zurückgebildetem Thymusgewebe eingebettet. Dreimal fanden sich in enger Beziehung zu den Parathyreoideae stehende Cysten, einmal eine Epithelmetaplasie, wohl infolge von mangelhafter Differenzierung der primären Anlage, endlich Sekretionsanomalien, Hämorrhagien und Veränderungen des bindegewebigen Gerüstes. Von den beobachteten Tumoren war einer eine diffuse Hyperplasie eines Epithelkörperchens bei Vorhandensein und normalem Verhalten der 3 anderen, ein andermal fand sich in einem Epithelkörperchen eine lokale Anhäufung einzelner Zellarten, die vielleicht mit bestimmten Funktionen der Drüschen in Zusammenhang stehen (Nodulus hyperplasticus); zweimal fand sich Tuberkulose in je einem der Epithelkörperchen, wie diese ja gerade so wie jedes andere Organ den Einflüssen der im Blut kreisenden oder von der Nachbarschaft übergreifenden Noxen ausgesetzt und nicht etwa immun sind. *E. Gauer.*

Zur Frage der amniogenen Entstehung der Missbildungen. Von *A. Theodorov.* (Aus der Prosektur der Landeskrankenanstalt in Brünn.) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28. H. 3.

Eine grosse Zahl von Missbildungen ist amniogenen Ursprungs, vor allem die meisten Spaltbildungen. Sicher kann man dies von jenen Fällen behaupten, bei denen Amnionreste an der Stelle der Missbildung haften, welche neben der sonstigen abnormen Beschaffenheit des Amnions die Art der Missbildung ungezwungen erklären können. Auch bei Fällen, wo Amnionreste fehlen, ist die Annahme einer Rückbildung von solchen zulässig. Trotzdem möchte Verf. nicht alle Hemmungsmissbildungen auf mechanische Ursachen zurückführen. *A. Reuss.*

Die Histogenese der Struma nodosa. Von *Louis Michaud.* Virchows Archiv. Bd. 186. H. 3. (XVIII, VI, 3.)

Auf Grund eingehender Untersuchung einer grossen Anzahl von Schilddrüsen junger Individuen zwischen 9 und 35 Jahren, mit nur kleinen, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Knötchen, kommt *M.* zu dem Schluss, dass die Ansicht *Wölflers*, nach der die Adenome der Schilddrüse (zum Unterschied gegenüber der Hypertrophie) aus embryonalen, atypisch vaskularisierten Zellhaufen sich entwickeln, die zurzeit der Geburt in oft reichlicher Menge an der Peripherie der Schilddrüse sich befinden, nicht zu Recht besteht, da die Knoten überall im Schilddrüsengewebe vorkommen, zuerst in den unteren, später auch in den oberen Teilen, jedoch durchaus nicht vorzugsweise in der Peripherie der Schilddrüse. Vor allem aber fand sich in 5 fötalen Schilddrüsen aus dem 4., 5., 7. und 8. Monat nirgends, ebensowenig wie beim Erwachsenen, derartiges, unter der Form von soliden Zellschläuchen und Zellhaufen auftretendes unentwickeltes Bildungsmaterial. Auch die *Hitzig*schen Anfangsstadien liessen sich nirgends bei fötalen Thyreoideen finden. Die Strumaknötchen entwickeln sich vielmehr aus dem normalen Epithel, indem die Zellen einen anderen Charakter annehmen, wuchern, zu Schläuchen und Blasen sich erweitern und zum Teil variköse Verdickungen des Epithels und Hohlraumbildung in demselben zeigen.

E. Gauer.



Zur Kasuistik der Entwicklungsanomalien. Von *B. Heinrich.*

Vier Wochen alter Säugling. Defectus radii utriusque. Luxatio congenita articulationis manus utr. et genuum. Hypoplasia brachii et antebrachii utr. Pes equinus dexter. Pes varus sinister. Tod zufolge Bronchitis und Darmkatarrh. (Gyermekoroos. 1906. September.)

Schossberger.

Fall von angeborenem Riesenwuchs. Von *E. Böcher.* (Tilfaelde af medfödt Kaempevaxt.) Hosp. Tid. 49. Jahrgang. S. 392. 1906.

Es handelt sich um einen 2½ Jahre alten Knaben; Vater Alkoholist. Niemals Rachitis oder Skrophulosis. Man findet ihn gesund und normal — ausgenommen *das rechte Bein.* Die rechte Hüfte und Unterextremität zeigen indes eine kongenitale Vergrösserung, zunehmend nach unten und kulminierend in erster, zweiter und dritter Zehe (vierte und fünfte normal).

Die Vergrösserung betrifft sowohl das Skelett und die Muskulatur wie die subkutane Fettschicht; namentlich der Fuss ist bei Palpation wie ein lipomatöser Tumor. Die Haut ist dünn und fein. Die einzelnen vergrösserten Ossa sind im übrigen von normal-anatomischer Form. Der Knabe kann sehr gut gehen und laufen, indem er das rechte Bein in einem Halbkreis herumschwingt und dazu den Truncus nach links wirft. Sehr gute *Röntgen*-Photographien begleiten die Mitteilung.

O. Lendrop.

Der Einfluss der Struma, besonders der Basedow-Struma im Pubertätsalter auf Längenzuwachs und Verknöcherungsprozesse. Von *Israel Holmgren.* Hygiea. 1906. S. 126.

Der Autor hat an der medizinischen Poliklinik des Serafimerlazarets zu Stockholm bei 17 Fällen im Pubertätsalter oder dessen unmittelbarer Nähe Morbus Basedow (12 Fälle) und Struma ohne Basedow-Symptome beobachtet. Bei 13 von diesen Fällen war die Körperlänge grösser (3 bis 13 cm) als das von *Key* für das entsprechende Alter und Geschlecht berechnete durchschnittliche Längenmass. Gleichzeitig wurde durch Röntgenuntersuchung festgestellt, dass die Verknöcherung der Epiphysenknorpel im Skelette der Hände in diesen Fällen früher zu Ende gebracht wurde bezw. weiter fortgeschritten war, als es im Durchschnitt bei gleichaltrigen der Fall war. Sowohl Morbus Basedow als Struma ohne Basedow-Symptome während der Pubertätsperiode scheint also nach der Auffassung des Verf. eine Beschleunigung der während dieser Zeit schon normal raschen Entwicklung des Körpers herbeizuführen. Ein stärkerer Längenzuwachs des Skeletts wird hierdurch bewirkt, sodass das fragliche Individuum die mittlere Länge seiner Altersklasse bedeutend überschreitet.

Der Verf. will in dem Resultat seiner Untersuchungen eine gewisse Bestätigung und Ergänzung der modernen Anschauungen über die Funktion der Glandula thyreoidea erblicken. Ebenso wie eine Verminderung oder völlige Sistierung dieser Funktion, z. B. durch Aplasie der Drüse, unter anderem auch Persistenz der Epiphysenknorpel und Ausgebliebensein oder Verspätung des Längenzuwachses zur Folge hat, so würde der hier konstatierte gesteigerte Längenzuwachs und zufrühe Verknöcherung der Epiphysenknorpel umgekehrt durch eine vermehrte Wirksamkeit der Glandula thyreoidea bedingt worden sein, was um so näher liegt, als Morbus Basedow



ja grosse Ähnlichkeit mit einem experimentellen Hyperthyreoidismus zeigt und schon allgemein in Zusammenhang mit einer exzessiven Funktion der Drüse gesetzt worden ist.

Ob indessen die zu frühe Verknöcherung auch direkt auf den Hyperthyreoidismus beruht, ist jedoch fraglich. Nach der Erfahrung des Verf. zeigen nämlich hochgewachsene Jünglinge, die klinisch keine Zeichen einer Thyreoideastörung darbieten, dennoch in der Regel frühzeitige Verknöcherung der Epiphysenknorpel des Handskeletts, während diejenigen niedrigen Wuchses das entgegengesetzte Verhältnis zeigen. Der Verf. spricht die Vermutung aus, dass wir vielleicht hier die Wirkung eines regelnden Mechanismus haben, der einigermassen vom Alter unabhängig durch die Verknöcherung der Epiphysenknorpel den weiteren Längenzuwachs abschneidet, sobald die Körperlänge gewisse Werte überschreitet, sodass hierdurch die Körperlänge der Rasse konstant bleibt.

Eine ausführlichere Darstellung der interessanten Tatsachen wird in Aussicht gestellt. *Klercker.*

Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang der Akromegalie mit Hypophysengeschwülsten. Von *Giovanni Cagnetto.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 2. (XVIII, VII, 2.)

Schon ein 1904 (in Virchows Archiv, Bd. 176) vom Verf. veröffentlichter Fall, betreffend ein Mädchen von 9 Jahren, das keine Akromegalie bekommen hatte, trotzdem spontan, langsamund fast vollständig das ganze Parenchym der Hypophysis durch ein anderes Gewebe (Sarkom) ersetzt worden war, stellte der Theorie des Hyperpituitarismus, welche in der Akromegalie den Ausdruck einer gesteigerten Zelltätigkeit der vergrösserten Hypophysis direkt und ausschliesslich sehen will, schwere Bedenken entgegen.

Verf. kann jetzt eine Reihe weiterer Fälle mit befriedigenden histologisch-anatomischen Befunden hinzufügen, die zeigen, dass es 1. Akromegalie ohne Hyperplasie des glandulären Hypophysislappens gibt, 2. Akromegalie bei einer Hypophysisgeschwulst, die frei von funktionierenden Elementen ist (chromophilen Zellen), 3. dass es Strumen der Hypophysis mit zahlreichen funktionsfähigen Zellen gibt, und trotzdem keine Akromegalie besteht. *E. Gauer.*

Über meist familiär vorkommende histologisch charakteristische Splenomegalien (Typus *Gaucher*). (Eine Systemerkrankung des lymphatisch-hämopoetischen Apparates.) Von *Friedrich Schlagenhaufer.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 1. (XVIII, VII, 1.)

Fälle von ausserordentlicher Milzvergrösserung familiärer Disposition mit Einsetzen meist schon in den Kinderjahren und von grosser Chronizität sind in der ausländischen Literatur schon wiederholt beschrieben, in der deutschen dagegen bisher wenig beachtet worden. *Sch.* kann 2 weitere einschlägige Beobachtungen mitteilen, ebenfalls familiär, 2 Schwestern betreffend, von denen eine zur Sektion kam, die andere lebt. In allen beobachteten Fällen fanden sich als weitere Befunde Hypertrophien peripherischer oder innerer Lymphdrüsen, Lebervergrösserung, aber stets ohne Ascites, da weder das portale noch das hepatale Gefässsystem beteiligt ist,



sondern die spezifischen Veränderungen sich an der *Glisson*schen Kapsel finden; auch das Knochenmark ist meist an dem Prozess beteiligt. Die Splenomegalie ist also anscheinend nur ein Teilsymptom der ganzen Krankheit. Dafür spricht auch der histologische Befund, der sich besonders durch das Vorkommen ungewöhnlich grosser epithelialer Zellen in der Milz auszeichnet, wie sie sich auch an hyperplastischen Lymphdrüsen oder anderen Organen infolge Einwirkung eines zur Proliferation anregenden Giftes finden, wie z. B. bei der Pseudoleukämie. Und zwar spricht das deutlich zwischen den Zellen sichtbare Netzgerüst für eine Proliferation des retikulären Gewebes. Da in mehreren der bisher beobachteten Fälle, auch in des Verf. zur Sektion gekommenem Fall, sich Tuberkulose fand, hält *Sch.* es nicht für ausgeschlossen, dass das unbekannte Gift, das bei einem besonderen Reaktionsmodus des lymphatisch-hämopoetischen Systems infolge familiärer Disposition der betreffenden Individuen, also etwa einer besonderen Irritabilität des retikulären Gewebes, zu dieser eigenartigen Proliferation geführt hat, auf Tuberkelbazillen von nicht sehr grosser Aggressivität zurückzuführen sein könnte, besonders wenn man sich jener Formen von Tuberkulose erinnert, die *Sternberg* seinerzeit als unter dem Blide einer Pseudoleukämie auftretende beschrieben hat.

E. Gauer.

Über den Ursprung der Lungenanthrakose. Von *H. Beitzke.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 1. (XVIII, VII, 1.)

B. widerlegt durch eine grosse Reihe von Tierversuchen die Behauptungen *Vansteenberghes* und *Grysez*, dass die Lungenanthrakose nicht durch Einatmung, sondern auf intestinalem Wege entstehe. In die Bauchhöhle injizierte chinesische Tusche wird nicht in den Lungen, sondern in den Lymphdrüsen, Milz, Leber und Knochenmark abgelagert. Bei Kohlefütterung tritt auch keine Lungenanthrakose auf, wenn man durch Anwendung der Schlundsonde oder Anlegen einer Magenfistel eine Inhalation ausschliesst. Dagegen führt Einatmung von Kohlenstaub, auch bei unterbundenem Ösophagus, stets zu Ablagerung in den Lungen. Die alte *Arnold*sche Lehre von der Entstehung der Lungenanthrakose durch Einatmung ist also nicht erschüttert, was sich namentlich die Anhänger der intestinalen Entstehung der Lungentukerkulose gesagt sein lassen mögen.

E. Gauer.

Über den Eiweissgehalt der Säuglingsstühle. Von *T. Oshima.* Arch. f. Kinderheilk. XI. H. 5—6. S. 405.

Über die Methodik vorliegender Untersuchungen muss auf das Original verwiesen werden. Es wurde vom Verf. eine grosse Reihe Säuglingsstühle auf ihren Eiweissgehalt bei verschiedenartiger Ernährung durch *Millons* Reagens, Essigsäure-Ferrocyankalium, Phosphorwolframsäure und *Heller*sche Probe untersucht. Ohne dass Verf. sich einen Schluss erlaubt, woher das Eiweiss im Stuhl stammt, ob aus der eingeführten Nahrung oder aus den Darmsekreten, und welcher Eiweisskörper vorliegt, kommt er zu folgenden Schlüssen:

Die Eiweissreaktion ist bei *Brust*kindern nur bei katarrhalischer Erkrankung der Darmschleimhaut deutlich positiv, bei *Allaitement mixte* (Brust-, Kuhmilch) schon bei bestehender Dyspepsie, bei *Kuhmilch*kindern dagegen auch in gesundem Zustande.



Ähnlich dem Frauenmilchstuhl verhält sich der Stuhl in dieser Beziehung bei Ernährung mit alkalisierter Buttermilch.

Im Hungerzustande ist Eiweiss in reichlicher Menge vorhanden.

Bei eiweissarmer oder ausschliesslicher Kohlehydratnahrung ist die Eiweissreaktion im Stuhl stets entweder negativ oder es tritt auf Zusatz von Essigsäure eine leichte Trübung (Mucin) auf. *Lempp.*

Kritische Untersuchungen zur Lehre vom erhöhten Eiweissstoffwechsel. Von *E. Aronsohn.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. H. 1 u. 2. Seite 153—195.

Die Erhöhung des Eiweissstoffwechsels ist abhängig von Nerven- und Fermentwirkungen. Für die Annahme eines toxischen Eiweisszerfalles liegt kein Grund vor. Eine Erhöhung des Eiweissstoffwechsels findet sich nur bei Verarmung der Körperzellen an Kohlehydraten und Fett, bei Fieber, grösseren Nervenerregungen und Kachexie.

Der dem Fieber charakteristische, erhöhte Eiweissumsatz ist eine Folge der dabei erhöhten Innervation der Zellen. Bei Karzinomkrankheit tritt erst bei gleichzeitigem Fieber, oder Verarmung der Körperzellen an Kohlehydraten und Fett, oder bei Übertritt von heterolytischen, aus den zerfallenden Ca herrührenden Fermenten in die Zirkulation erhöhte N-Ausscheidung ein. Der Stoffwechsel bei Morbus Basedowii ist normal, wenn gleichzeitig kein Fieber und keine heftigen Nervenerregungen bestehen. Bei perniziöser Anämie ist die Harnstoffausscheidung normal, bei gleichzeitigem Fieber steigt sie. Fieberlose Phthisiker haben normalen Eiweissstoffwechsel. Da bei Phosphor, Arsen, Chloroform, Phloretinvergiftung Fieber auftritt, ist die N-Ausscheidung erhöht. Bei Pyridinvergiftung tritt infolge von Schädigungen der Nerven, Blutzersetzungen, Auftreten von fibrinöser Pneumonie und Temperaturschwankungen erhöhte N-Ausscheidung ein.

Die bei Blutentziehung, Dyspnoe, Muskelarbeit und Wärmestauung sehr selten beobachtete Steigerung der N-Ausscheidung ist auf einen der oben angeführten Gründe zurückzuführen. *Bogen.*

Beitrag zur biologischen Eiweissdifferenzierung. Von *W. Rickmann.* Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhyg. 17. Jahrg. H. 6.

Verf. empfiehlt neben der Präzipitinmethode die Ablenkungsmethode, die ihm bei seinen im *Ehrlich*schen Institut ausgeführten vergleichenden Untersuchungen für die Unterscheidung von Menschen- und Schweineeiweiss zuverlässigere Resultate ergeben hat. *Ibrahim.*

Zur Frage der mechanischen Erregbarkeit der Magensaftsekretion. Von *Arth. Schiff.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. H. 3—4. S. 220.

Entgegen der von *Pawlow* zuerst ausgesprochenen und heute allgemein angenommenen Anschauung, dass eine mechanische Magensaftsekretion nicht bestehe, fand *Schiff* bei seinen Versuchen an Hunden mit dem *Pawlow*schen kleinen Magen, dass der Zusatz von Bismuth. subnitr. zur eingeführten Milch eine lebhafte Steigerung der Magensaftsekretion (bis auf das Doppelte) bewirkte. Diese Steigerung beruht nicht auf einer chemischen Eigenschaft des Wismuts, denn der gleiche Effekt wurde durch Zusatz von Streusand oder Glaspulver zur Milch erreicht: man muss daher eine mechanische Ursache annehmen. Es gelang aber nicht allein, eine bereits bestehende

Sekretion zu steigern, sondern auch den nüchternen, sekretleeren, also ruhenden Magen mit Wismut, Streusand und Glaspulver zur Sekretion anzuregen. Als Grund für diese mechanische Sekretion nimmt Verf. den länger dauernden mechanischen Reiz und die mechanische Belastung der Magenschleimhaut durch die 3 Körper an, Momente, die auch bei den eingeführten Ingestis vorhanden sind. Bei *Pawlows* Versuchen, auf Grund derer er die mechanische Erregbarkeit leugnet, waren diese beiden Punkte nicht in der Weise berücksichtigt. *Bogen.*

Über die Verteilung von Jod bei tuberkulösen Tieren. Von *Oswald Loeb* und *Louis Michaud.* Biochem. Zeitschr. Bd. 3. H. 2—4. S. 307.

Verff. haben gezeigt, wie sie selbst zusammenfassend sagen, „dass tuberkulöses Gewebe Jodverbindungen in verstärktem Masse absorbiert. Hiermit ist eine weitere Stütze für die *Jacoby*sche Hypothese (Ablenkung von Arzneistoffen in das erkrankte Gewebe) gefunden worden. Die erkrankten tuberkulösen Gewebe enthalten dieses Jod nicht in einer in Alkohol unlöslichen organischen Verbindung.“ *Ludwig F. Meyer.*

Über Perkussion und Auskultation der Säuglinge und über die Symptome der Lungentuberkulose im 1. Lebensjahr. Von *O. Wyss.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. 1906. S. 351.

Verf. empfiehlt eindringlich den fast ausschliesslichen Gebrauch des binaurikulären Schlauchstethoskopes. Nur zum Nachweis schwachen Bronchialatmens bedarf man bisweilen der Beihülfe des blossen Ohres. Ein von *W.* in langer Praxis ausgestaltetes und ausprobiertes eigenes Modell hat besondere Vorzüge. Es besitzt einen parabolisch gebauten, auswechselbaren Doppelrezipienten, durchweg möglichst weites Lumen und nur kurze starre Stücke.

Für die Perkussion wird neben der oft nützlichen immediaten Methode eine besondere Art der Fingerperkussion empfohlen, bei der der Schlag durch Herunterschnellen des 2. von der Dorsalfläche des 3. Fingers erfolgt.

Beim kleinen Säugling verläuft die Lungentuberkulose oft nur unter Erscheinungen schlechter Ernährung, Abmagerung, Anämie. Husten fehlt oft ganz, die physikalischen Symptome sind minimal und nur durch ihr langes Bestehen verdächtig. In solchen Fällen wird durch tuberkulöse Belastung oder Exposition die Diagnose nahezu gesichert. *Tobler.*

Zur klinischen Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger. Von *E. Ebstein.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. S. 67. 1906.

Vorwiegend historisch-kritische Behandlung des Themas auf Grund ausgedehnter Literaturstudien. Beobachtet werden die Trommelschlägelfinger bei Erkrankungen des Respirationstraktus, der Leber, bei Myxödem, inthrathorakalen Tumoren und raumbeengenden Thoraxdifformitäten (z. B. Rachitis), Erkrankungen des Herzens, insbesondere angeborenen Herzfehlern; sie entstehen auch durch nervöse Einflüsse (Neuritis). Einseitig ist das Phänomen bei Aneurysmen beobachtet. Die Pathogenese der Difformität ist keineswegs geklärt, mechanische und toxische Theorien wurden zur Erklärung herangezogen. Auch die wenigen pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht eindeutig. Es scheint meist eine der Sklerodermie verwandte Hypertrophie des kutanen und subkutanen Bindegewebes ohne Beteiligung des Skelettes zu bestehen. *Tobler.*



Über Schweissfriesel vom anatomischen, ätiologischen und epidemiologischen Standpunkte. Von *A. Weichselbaum.* Zeitschr. f. klin. Med. (*Schrötter*-Festschrift.) Bd. 62. S. 21. 1907.

W. berichtet über drei Schweissfrieselepidemien, von denen er eine im Jahre 1892 selbst beobachtete. Bei dieser Epidemie erkrankten unter 34 Personen nur 3 Kinder, bei den andern Epidemien überhaupt keine Kinder. Daher sei bezüglich des Weiteren sowie der Schlussfolgerungen auf das Original verwiesen. *Bogen.*

Differentialdiagnostische Studien über Pneumokokken und Streptokokken. Von[1] *Richard Levy.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 2. (XVIII, VII, 2.)

Das taurocholsaure Natrium in einer Konzentration von 2,5 pCt. bewirkt bei allen Diplokokken (einschliesslich des Streptococcus mucosus) eine vollkommene Bakteriolyse, während Streptokokken in keiner Weise davon beeinflusst werden. Die mit gallensaurem Salz versetzten Bouillonröhrchen mit Pneumokokken- oder Streptococcus mucosus-Kultur erscheinen gegenüber den in gleicher Weise behandelten trüben Röhrchen mit Streptokokken-Kulturen vollkommen aufgehellt und klar. Unter dem Mikroskop finden sich dann keine Pneumokokken mehr, Streptokokken dagegen in gleicher Anzahl und Anordnung wie in der Kontrolle.

Der Streptococcus mucosus ist nach allen bis jetzt gewonnenen Merkmalen eine Varietät des Pneumococcus und entsprechend zu bezeichnen (Pneumococcus var. mucosus). *E. Gauer.*

Die Beziehungen der Meningokokken zu den Gonokokken. Von *L. Zupnik.* Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 53.

Unter den Mikroben bestehen ebenso wie in der sonstigen Natur Komplexe, die sich dadurch auszeichnen, dass all ihre Arten eine grosse Anzahl von morphologischen, mikrochemischen, kulturellen und pathogenetischen Merkmalen gemeinsam haben.

Diese verschiedenen Arten einer und derselben Gattung erzeugen einander homologe Präzipitine, Agglutinine, Toxine und Antitoxine; das Immunserum einer Art wirkt also nicht nur artspezifisch, sondern gattungsspezifisch. Die Gattungsspezifizität aller bakteriellen Produkte verschiedener Arten einer Gattung erklärt die identischen oder wenigstens sehr ähnlichen klinischen und anatomischen Krankheitsbilder gewisser Infektionskrankheiten, wie z. B. das typhoide Krankheitsbild bei Abdominal- und Para-Typhus.

Die Gonokokken und Meningokokken bilden mit dem *Laveran-Catrin*schen Mumpscoccus, dem *C. Fraenkel*schen Diplococcus conjunctivitidis und dem *Pfeiffer*schen Diplococcus catarrhalis eine gemeinsame Gattung und liefern gleich beschaffene gattungsspezifische Gegenkörper. Trotzdem vermochte aber die Verimpfung sowohl der *Weichselbaum*schen als vor allem auch der vom Gonococcus bakteriologisch nicht unterscheidbaren Meningokokkenart, die auf keinem der gebräuchlichen Meningokokkennährböden wächst, in der menschlichen Harnröhre keine Gonorrhoe zu erzeugen. An ihrer Artverschiedenheit ist also nicht zu zweifeln. *E. Gauer.*

Eine Reihe interner und chirurgischer Leiden durch künstliche Autoinokulation behandelt auf Grundlage der Wrightschen Opsonintheorie. Von *A. P. Ohlmacher.* Journ. of the Americ. med. Assoc. 1907. S. 571.



Die Behandlung besteht darin, dass man eine Aufschwemmung durch Hitze abgetöteter Krankheitserreger, die womöglich aus dem Körper des Erkrankten selbst gezüchtet sind, subkutan injiziert. Die Injektion hat zunächst ein Absinken des opsonischen Index zur Folge (negative Phase), dann folgt ein erhebliches Ansteigen desselben (positive Phase), das nach 5—7 Tagen wieder von einer allmählichen Abnahme gefolgt ist. In diesem Stadium, also durchschnittlich an jedem 7.—8. Tag, wird eine erneute Injektion mit gesteigerter Dosis vorgenommen. Zu vermeiden ist eine zu hohe Anfangsdosis und vor allem die Wiederholung der Einspritzung während der negativen Phase.

Verf. berichtet über sehr günstige Erfolge dieser Behandlungsmethode bei Akne, Impetigo, chronischer Furunkulose, Abszessen, Colicystitis und Pyelonephritis, Pneumokokkenempyem und Gonorrhoekomplikationen und schliesst mit den Worten: „Ich persönlich bin der Überzeugung, dass wir in diesem bakteriellen Impfverfahren therapeutische Hülfsmittel besitzen, die an Spezifität und Wirksamkeit alles übertreffen, was bisher zur Heilung von Krankheiten in Anwendung kam, vielleicht mit alleiniger Ausnahme des Diphtherie-Antitoxins."

Ref. möchte nun darauf hinweisen, dass die nach den oben skizzierten Gesichtspunkten durchgeführte Behandlung der Tuberkulose sich in manchen Punkten an die von *Sahli* kürzlich so warm empfohlene Methode der Tuberkulintherapie annähert. *Ibrahim.*

Über akute Allgemeinstörungen bei Kindern infolge zufälligen Verschluckens von Insekten. Von *Guinon.* Société de Pédiatrie. Paris. 20. XI. 1906.

Verf. teilt zwei von *Dufour* gemachte Beobachtungen mit. Sie betrafen zwei Kinder im Alter von 5 und 6 Jahren, die unmittelbar nach einer im Freien eingenommenen Mahlzeit an allgemeinen Krämpfen, Zähneknirschen u. ä. erkrankten. Auf Klysma wurde in dem einen Falle eine noch lebende, 4 cm lange, im zweiten Falle eine abgestorbene *Raupe* per rectum entleert, worauf die Allgemeinerscheinungen sofort schwanden. Die Konvulsionen dürften wohl nicht durch spezifische Giftstoffe, sondern einfach durch den Reiz des Fremdkörpers im Darm hervorgerufen worden sein. *Grüner.*

Ein Fall von Gicht bei einem vierjährigen Kinde. Von *M. Fraenkel.* Berlin Deutsche med. Wochenschr. No. 5. 1907.

Abgesehen von der Seltenheit des Falles, ist es von Interesse, dass das Kind 1½ Jahre lang an regelmässigen nächtlichen Schmerzanfällen von einigen Tagen Dauer gelitten hatte, bis der typische Anfall die Diagnose ermöglichte. *Misch.*

Über das Wesen des Diabetes insipidus. Von *Fritz Seiler.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. H. 1 u. 2. S. 1.

Nach Mitteilung von 4 Krankengeschichten (3 Mädchen von 14, 8 und 16 J., ein Knabe von 18 J.) berichtet Verf. über seine experimentellen Untersuchungen an Diabetes insipidus-Kranken: 1. Zur Begründung der Annahme einer primären Nierenfunktionsanomalie: sie fielen positiv aus; 2. zur näheren Charakterisierung der veränderten Nierenfunktion; hierbei fand er: Die quantitative Ausscheidung der wichtigsten Harnbestandteile war bei gewöhnlicher Nahrungs- und uneingeschränkter Flüssigkeitszufuhr mit Aus-



nahme der deutlichen Verminderung der Harnsäure nicht verändert; der Gesunde reagierte auf vermehrte Eiweisszufuhr schneller mit grösserer N-Ausscheidung als der Kranke, bei Kohlehydraten waren beide gleich, bei Salzen (Jodkali) fast gleich.

Stoffwechselversuche ergaben bei Gesunden und Diab. insip.-Kranken bei beliebiger Wasseraufnahme gleiche Resultate; bei beschränkter Wasserzufuhr waren bei Diab. insip. die festen Harnbestandteile vermindert.

Klinisch traten bei beschränkter Wasseraufnahme bei der Versuchsperson an Urämie erinnernde Symptome auf; der osmotische Druck des Blutes stieg.

Therapeutisch gereichtes Koffein und Agurin hatten keine stärkere Ausscheidung der festen Harnsubstanzen zur Folge; mit Theocin wurde Harnflut ohne stärkere Konzentration erzielt. Es empfiehlt sich, das Optimum der Flüssigkeitszufuhr zu eruieren und dabei zu bleiben. *Bogen.*

Ein Fall von „Larva migrans" bei einem 3 jährigen Knaben. Von *Qvortrup.* Hospitalstidende 1907. 50. Jahrg. No. 8. S. 218.

Ein sehr seltener Fall von einer Larva des „Gastrophilus", die sonst nur im Pferdemagen lebt, die aber hier vom Verf. in dem Unterhautzellengewebe der Stirne eines 3 jährigen Knaben gefunden wurde.

Monrad-Kopenhagen.

Therapeutisches aus der pädiatrischen Praxis. Von *Rudolf Wohrizek.* Therap. Monatshefte. H. 3. 1907.

Kurzer Bericht über die in der *Neumann*schen Poliklinik im Laufe der letzten Jahre angewandten neueren Präparate (Sanatogen, Buttermilch-konserven, Bismutose, Formamint, Purgen, Thiocol, Digalen, Vasenol, Enguform, Tumenol). In Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Rietschel.

1. **Über Acokanthera Schimperi als Mittel bei Herzkrankheiten.** (Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner medizin. Gesellschaft.) Von *L. Lewin* und *E. Stadelmann.* Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 50.
2. **Bemerkungen zu dem Vortrag und dem Schlusswort des Herrn Prof. Dr. Lewin.** Von *L. Brieger.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 4. S. 121.
3. **Über die Gattung Acokanthera und ihre Arten.** Von *Ernst Gilg.* Ebenda.
4. **Über kristallisiertes g-Strophanthin.** Von *H. Thoms.* Ebenda.
5. **Gegenbemerkungen auf die Bemerkungen des Herrn L. Brieger.** Von *L. Lewin.* Ebenda.
6. **Letzte Bemerkung zu der Entgegnung von Herrn L. Lewin.** Von *L. Brieger.* Berl. klin. Wochenschr. No. 6. S. 179.
7. **Kristallisiertes g-Strophanthin.** Von *H. Thoms.* Ebenda.
8. **Schlusswort an Herrn Lewin.** Von *Ernst Gilg.* Ebenda.
9. **Allerletzte Bemerkungen zu den letzten Bemerkungen des Herrn Brieger.** Von *L. Lewin.* Ebenda.

Lewin und *Stadelmann* fanden, dass in ihrer Darstellung und Dosierung (Infus.-Decoct. Acokantherae 1,0—1,5: 160,0. Syr. simpl. od. Rubi Idaei 30,0 Aq. Menth. 10,0. 6—8 Esslöffel in 24 Stunden) das in Afrika als Pfeilgift verwandte Acokantheragift als Herzmittel dasselbe, gelegentlich aber



auch mehr leistete als Digitalis und Digalen, so dass sie hoffen, später, wenn das Holz der Acokanthera erst einmal in grösseren Mengen bei uns importiert werden und in unseren Apotheken erhältlich sein wird, noch ein Herzmittel für die Fälle zur Verfügung zu haben, in denen die Digitalistherapie versagt.

An ihre Aufsätze schliesst sich eine hitzige Pressfehde wegen nachträglicher Korrekturen der gehaltenen Vorträge, allerlei Unrichtigkeiten, Irrtümer, Prioritätsanmassungen u. s. w., die zum Teil, vor allem von seiten *Lewins*, so masslos gehalten ist, dass es unerfreulich und schwer ist, Sachliches von Unsachlichem zu scheiden; Interessenten seien daher auf die Originalien verwiesen. *E. Gauer.*

Über einen neuen Vorschlag zur Phosphorernährung und Phosphortherapie im Kindesalter. Von *C. Manchot.* Münch. med. Wochenschrift. No. 12. 1907.

Empfehlung der Hanfmehlsuppe wegen ihres hohen P-Gehalts für rachitische und atrophische Kinder. Die Erfolge, die Verf. mit ihr erzielt hat, sind in der Tat so überraschend, dass ihre Nachprüfung ja nicht lange auf sich wird warten lassen. „Schon nach 2—3 Tagen fing bei im übrigen unveränderter Nahrung das Körpergewicht an schnell zu steigen. Nach etwa 8—10 Tagen begann eine merkwürdige, auch dem Laien sofort auffallende Veränderung im Aussehen der Kinder. Die welke, schlaffe, trockene Haut verlor ihre Falten, ward saftig, fest und bekam einen eigentümlichen, fast fettigen Glanz. Die fahle Blässe verschwand; die Haut nahm bald einen rosigen Schimmer an, die weichen, schlaffen Muskeln wurden fest etc. Die Versuche des Verf. erstrecken sich bis jetzt auf 4 Monate; irgend welche Störungen der Verdauung oder des Allgemeinbefindens durch die Hanfmehlsuppe sind bisher nicht beobachtet worden. *Misch.*

Versuch mit Sanatogen am Seehospiz am Fredriksvorn (Norwegen). Von *J. Reiersen*, Assistenzarzt.

Verf. berichtet über die sehr günstigen Erfahrungen, die er mit Sanatogen gemacht hat, bei 10 Pat. im Alter von 4½—18 Jahren, 4 an Skrophulose, 6 an Bein- und Gelenktuberkulose leidend. Die Dauer der Kur betrug 3 Monate.

Sanatogen bewirkte: keine Dyspepsie, Besserung des Appetits und Gewichtszunahme. Die während der Sanatogenkur eingetretene Gewichtszunahme hat sich auch nach Beendigung der Kur gehalten.

Chr. Johannessen.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Tetanus neonatorum. Von *Jens Paulin.* Ugeskrift for Laeger. 1906. 68. Jahrg. S. 673 ff.

In seinem ärztlichen Bezirke in einer der Vorstädte Kopenhagens hat Verf. im Laufe von ¾ Jahren 8 Fälle von Tetanus neonatorum (7 Knaben und 1 Mädchen) gesehen. Nur in zwei Fällen konnte eine Übertragung der Infektion (durch die Hebamme) konstatiert werden, sonst traten die Fälle ganz isoliert auf. Die Inkubation war kurz, durchschnittlich 5 Tage; hiermit übereinstimmend traten die Symptome sehr heftig auf, und alle Kinder



starben binnen 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome — trotz Behandlung mit Chloral und Antitoxin.

In Dänemark starben jährlich an 50—60 Kinder an Tetanus neonatorum. *Monrad.*

Tetanus neonatorum. Von *A. Wiberg.* Ugeskrift for Laeger. 1906. 68. Jahrg. S. 859.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Tetanus neonatorum.
Monrad.

Rétrécissement congénital infranchissable de l'oesophage, guérison par l'oesophagoscopie. Von *Guisez.* Gazette des hopitaux. 1879. No. 147.

Die einzige aussichtsreiche Behandlung der angeborenen Ösophagusstenosen besteht in der Ösophagotomie unter Kontrolle des Auges mittels des Ösophagoskops. Bei einem 19jährigen jungen Mann, der seit seiner Geburt keine andre Nahrung als Milch zu sich nehmen konnte, wurde durch die genannte Operation ein ausgezeichneter Erfolg erzielt. Zwei weitere Fälle wurden mit ebenso günstigem Resultat behandelt. *A. Reuss.*

Angeborene Obliteration des Ösophagus. Von *Vieilliard* und *Le Mée.* Revue mensuelle des Maladies de l'enfance. Dezember. 1906.

Bei einem 3 Tage alten, sonst normalen Kinde, das jede Nahrung sofort erbrach, konstatierten *Vieillard* und *Le Mée* durch Sondierung einen kompleten Verschluss des Ösophagus, 7 cm vom Alveolarrande entfernt. Bei der Gastrostomie zeigte sich inspiratorisches An- und exspiratorisches Abschwellen des Magens; die in denselben eingeführte Milch wurde zum Teil unter heftigem Husten exspektoriert, worauf die Diagnose auf Kommunikation des stomachalen Teiles des Ösophagus mit den Luftwegen gestellt wurde. Das Kind starb nach 2 Tagen, die Autopsie bestätigte die Diagnose: der obere Teil der Speiseröhre endigte 3 cm unterhalb des Kehlkopfeinganges blind, der stomachale Teil stand in breiter Kommunikation mit der Trachea an deren hinterer Wand. Andere Missbildungen fehlten.

Die Kommunikation des unteren Ösophagusabschnittes mit der Trachea oder einem Bronchus findet sich übrigens bei den meisten Fällen von angeborener Obliteration der Speiseröhre; nach *Hartmann* von 50 Fällen 46 mal, nach *Mackenzie* von 55 Fällen 43 mal, nach *Renault* und *Sébilleau* von 25 Fällen 21 mal, so dass bei Obliteration der Speiseröhre stets an diese Komplikation zu denken ist. Die einzig mögliche Therapie besteht in Gastrostomie und Ernährung des Kindes in Vertikallage; es gelang aber begreiflicherweise bei keinem der bekannten 6 operierten Fälle, das Leben längere Zeit zu erhalten. *Grüner.*

Melaena neonatorum. Magendarmblutungen bei Neugeborenen; 29 Fälle aus eigener Praxis. Von *W. P. Shukowsky.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 5 u. 6. H. 6. S. 321.

Verf. hat 29 Fälle von Melaena neonatorum innerhalb 10 Tagen an der Petersburger Gebäranstalt beobachtet; die Häufigkeit dieser Erkrankung ist nach seiner Statistik 1 auf 1000 Neugeborene.

Nach einer geschichtlichen Literaturübersicht geht Verf. auf die Ätiologie ein, indem die vielen Theorien und Hypothesen über die Ursachen dieser Affektion mit Berücksichtigung der eigenen Fälle einer kritischen

Betrachtung unterzogen werden, ohne dass jedoch neue Gesichtspunkte aufgestellt werden.

Besonders erwähnenswert ist, dass mit wenigen Ausnahmen kräftige, ausgetragene Kinder befallen wurden. Zu unterscheiden hat man zwischen Malaena vera und spuria, in letzterem Falle ist das Blut von *aussen* her in den Magendarmkanal gelangt (von der Nase, vom Rachen, von einer blutenden Brustwarze etc.). Die Melaena vera beginnt nach Verf. fast regelmässig mit Prodromalerscheinungen (Erbrechen, Durchfall, ohne Blut), bemerkenswert ist ferner die zeitweise auftretende Temperatursteigerung auf 38—40°. Die pathologische Anatomie wird ausführlich besprochen, Ulzerationen und Geschwüre hat Verf. bei Melaena in seinen Fällen nie beobachtet und ist geneigt, ihnen nur untergeordnete Bedeutung zuzuschreiben. Die Mortalitätsziffer ist 62 pCt.

Bei Besprechung der Therapie tritt Verf. in erster Linie für die Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati, Gelatine innerlich und subkutan und in verzweifelten Fällen ganz besonders für Ausspülungen des Magens und Darms mit kalter (10°) physiologischer Kochsalzlösung ein, von letzterem Eingriff will Verf. überraschende Erfolge gesehen haben, das Erbrechen stand in 2 Fällen sofort und es stellte sich ruhiger Schlaf ein. *Lempp.*

Zur Behandlung asphyktischer Neugeborener mit Sauerstoffinfusionen. Von *Offergeld*. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 52. S. 1417.

Einige Bemerkungen zu obigem Aufsatz. Von *L. Seitz*. Ibid. 1907. No. 6. S. 185.

Die zuerst von *Seitz* angestellten Versuche, durch langsame Einführung von Sauerstoff in die Nabelvene (mittels Spritze) die Asphyxie der Neugeborenen zu behandeln, erwiesen sich, wie aus beiden Mitteilungen hervorgeht, nicht nur als unwirksam, sondern sogar als gefährlich, selbst bei sehr langsamem Vorgehen, so dass das Verfahren als aussichtslos zu bezeichnen ist. *Ibrahim.*

Hernia diaphragmatica. Von *P. Konow*. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. S. 267.

Ein Kind, das 18 Stunden nach der Geburt starb, zeigte folgende pathologisch-anatomische Eigentümlichkeiten: Durch eine Öffnung im Zwerchfell bei Aorta (3—4 cm im Diameter) hatte ein Teil der Abdominalorgane sich in die Cavitas thoracis eingedrungen, so ungefähr alle Därme, während Ventrikel und Milz gleich unter der Bruchöffnung lagen. Das Herz war nach rechts verschoben. Die Lungen ganz von den Därmen bedeckt. Linke Lunge mandel-, rechte feigengross, beide luftgefüllt. *Tschudy.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über Buttermilch für Säuglinge. Von *Otto Lendrop*. Nordisk Tidskrift for Terapi. 5. Jahrg. S. 65 ff. und 97 ff.

In dem ersten Abschnitt seines Artikels gibt der Verf. eine ebenso interessante wie ausführliche Übersicht über alles, was bisher in der pädia-



trischen Literatur über die Anwendbarkeit der Buttermilchsuppe für Säuglinge erschienen ist, und er geht darauf dazu über, seine eigenen Erfahrungen mitzuteilen, welche im ganzen 48 Kinder umfassen, nämlich 30 mit chronischer Dyspepsie, 12 mit akuter (infektiöser) Gastroenteritis und 6 mit Atrophie.

Nach mehreren Versuchen ist Verf. bei folgendem Zusatz zur Buttermilch stehen geblieben: 1,5 pCt. Reismehl und 4 pCt. Zucker; ferner empfiehlt er Verdünnung der Buttermilchsuppe mit Wasser, analog mit den gewöhnlichen Milchmischungen (Ref. kann nach eigenen Erfahrungen ebenfalls diese Modifikationen empfehlen).

Von den 48 Kindern wurden 37 geheilt oder gebessert, 5 starben und bei 6 misslang die Behandlung. Die Durchschnittsdauer der Behandlung betrug 40 Tage. Die tägliche Durchschnittsgewichtszunahme der Kinder variierte von 0—60 g.

Nachdem Verf. einige Krankengeschichten mitgeteilt hat, erwähnt er, dass er nach der Herabsetzung des Zuckerzusatzes von 6 auf 4 pCt. nur selten interkurrente Diarrhoen beobachtet hat. Dahingegen hat er bei 2 Kindern während der Behandlung hochfebrile Krisen mit Erbrechen, profuse Diarrhoen und Kollaps beobachtet. Nach dem Verf. scheint die Buttermilchsuppe absolut keine Bedeutung für die Entwicklung der Rachitis zu haben. Das Auftreten der *Barlow*schen Krankheit beobachtete der Verf. nicht bei seinen Pat. (Ref. hat 2 derartige Fälle gesehen.)

Schliesslich berichtet Verf., dass er in 7 Fällen gesunden Kindern die Suppe zusammen mit Brustmilch gegeben hat, jedesmal mit gutem Erfolg, sowie dass er — ebenfalls mit Erfolg — ca. 20 gesunde Kinder ausschliesslich mit Buttermilchsuppe grossgezogen hat. *Monrad*-Kopenhagen.

Vorschläge zur Hebung des Verbrauchs an Trinkmilch. Von *A. Hosterlik.* Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 17. Jahrg. H. 5 u. 6.

Der Aufsatz enthält eine Reihe detaillierter Vorschläge, die im Original nachgelesen werden müssen. *Ibrahim.*

Die interne Behandlung der angeborenen Pylorusstenose. Von *G. A. Sutherland.* Lancet. 1907. I. S. 725.

Drei Fälle, von denen zwei durch interne Behandlung heilten; der dritte wurde nach lang dauernder, wenig erfolgreicher interner Therapie operiert (Pylorusdehnung) und starb 6 Tage nach der Operation. Verf. empfiehlt Magenspülungen, verteilte kleine Nahrungsmengen und subkutane Kochsalzinfusionen. Von Opium und Brom hat er keinerlei Erfolg gesehen. Rahm- und Lebertranzugaben zur Nahrung schienen ihm jedesmal die Erscheinungen zu verschlimmern.

Der Vortrag und die sich an ihn schliessende Diskussion (S. 734) ist insofern interessant, als er erkennen lässt, dass auch in England, wo noch die extrem operativste Richtung in der Behandlung der angeborenen Pylorusstenose die herrschende ist, allmählich sich die Erkenntnis Bahn bricht, dass die interne Therapie auch bei Fällen echter Pylorushypertrophien möglich und aussichtsreich ist. Ein genaueres Studium der deutschen Literatur wäre vielleicht geeignet, diese Erkenntnis zu beschleunigen. *Ibrahim.*



Über Pylorusstenose bei Säuglingen. Von *Theodor Frölich.* Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. S. 1046.

Verf. beschreibt zuerst 2 Fälle von Pylorusstenose bei Säuglingen.

1. Fall. Knabe. Geburtsgewicht normal. Erbrechen von Geburt an. Brustnahrung und gemischte Nahrung ohne Erfolg. Wurde in die pädiatrische Universitätsklinik aufgenommen. Diät fortwährend ohne Erfolg. Exitus.

2. Fall. Knabe. Geburtsgewicht 13. VIII. 1905 3500 g. Brustnahrung. Mit 3 Wochen leichtes Erbrechen, mit 5 Wochen nach Darreichung von einer Flasche *Nestle*scher Kindernahrung starkes, typisches Erbrechen, das später nach jeder Mahlzeit erfolgte. Rapider Gewichtsverlust von 4900 g auf 4300 g in zwei Wochen. Mit 6 Wochen Pylorus in der Tiefe deutlich fühlbar. Diät, Alkalibehandlung, warme Umschläge, Magenspülung etc., alles ohne Erfolg. Späterhin Peristaltik sehr deutlich. Totalacidität 42, freie HCl 32. Kräfteverfall. 2. XII. 1905 Pyloroplastik in Chloroformnarkose. Pylorus 2½ cm lang, sehr derb; die Schnittfläche 5 mm dick (Muscularis). 15. XII. geheilt nach Hause entlassen. Später hat sich das Kind sehr gut entwickelt, niemals Erbrechen. 6 Monate alt Gewicht 7400 g.

Verf. gibt eine ausführliche Darstellung der Symptomatologie und bespricht die verschiedenen Theorien über Entstehungsweise der Krankheit.

Verf. hat 5 normale Pylori von Föten und Säuglingen nach Belastung des Magens mit einem Wasserdruck von 30 cm Höhe anatomisch untersucht und genau gemessen samt Vergleichungen mit einer in derselben Weise behandelten Pylorusstenose angestellt.

Verf. konkludiert, dass der Canalis pylori von normalen Föten und Säuglingen ein ganz anderes Bild darbietet als bei der Pylorusstenose. Normal ist dieser Kanal mit einer sehr kräftigen Muskulatur versehen; in dem distalen (duodenalen) Teile des Kanals aber (entsprechend dem bleibenden Pylorus) ist die Muskulatur viel dicker als in dem gastralen Teile, während bei der Pylorusstenose die Muskulatur in dem ganzen Kanal von derselben Dicke ist.

Verf. glaubt, dass die kongenitale Pylorusstenose durch eine Hyperplasie der normal bei Föten sehr kräftig angelegten Ringmuskulatur zustande kommt, oder denkt sich die Möglichkeit, dass die bei Föten kräftig entwickelte Muskulatur des ganzen Pylorus nicht die regressiven Veränderungen durchmacht, die notwendig sind, um den bleibenden Pylorus zu bilden. In den meisten Fällen muss man ohnedies auch einen Spasmus annehmen.

Zuletzt bespricht Verf. die verschiedenen Behandlungsmethoden und warnt ausdrücklich vor einer zu lange fortgesetzten inneren Behandlung, um nicht den günstigen Moment für einen chirurgischen Eingriff zu verlieren. *E. Hellesen.*

Invagination intestinale chez un enfant de sept mois guérie au moment ou on allait l'opérer. Von *E. Decherf.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 10. S. 37. 1907.

Brustkind von 7 Monaten; seit 1½ Tagen ununterbrochenes Erbrechen, blutige, nicht fäkulente Stühle. Nach halbtägiger Behandlung



mit stündlich wiederholten hohen Wasserklysmen sistiert das Erbrechen und tritt Stuhl ein im Augenblick, wo zur Operation geschritten werden soll. Dauerheilung. *Tobler.*

Darminvagination (Tarminvagination.) Von *Ingenius Sörensen.* (Amtskrankenhaus zu Aarhus.) Hosp. Tid. 49. Jahrgang. No. 8. S. 223. 1906.

Im letzten Jahre sind 6 Fälle von Darminvagination mit Laparotomie auf dem Krankenhaus behandelt; hiervon zweimal bei Kindern im ersten Lebensjahre und in der gewöhnlichen Form von akuter Invaginatio ileocoecalis. Im ersten Fall glaubte man Desinvagination bei Klysmata erreicht zu haben; erst nach dem vierten Tage zeigte das Kind sich noch immer invaginiert, und bei der Laparotomie wurde man nun durch starken Tympanites verhindert, die Invagination zu finden (Enterostomie; Mors).

Im zweiten Falle machte man gleich nach misslungenem Wassereinguss Laparotomie mit Reposition, und das Kind wurde gerettet.

In vier anderen Fällen handelt es sich um Kinder von 1½ bis 14 Jahren mit teils akuter, teils chronischer Invagination (in einem Falle Mors, Bronchopneumonie; 3 wurden geheilt). Spezielles Interesse knüpft sich an ein achtjähriges Mädchen mit Invagination von sehr *chronischem* Verlauf (über 3 Wochen). Die Diagnose schwankte hier zwischen Perityphlitis, sterkoraler Darmobstruktion und Invaginatio coli; Tumor in Fossa Douglassi; keine stürmischen Symptome; bei der Laparotomie findet man eine Invaginatio *ilei* (Intususception 9 cm; drohende Perforation), die ja in der Regel sehr *akut* verläuft.

Man machte Resectio intestini ilei und Enteroanastomosis, und es gelang, das Kind zu retten. *O. Lendrop.*

Über Malzsuppe-Nahrung für Säuglinge mit Magendarmkatarrh und Atrophie. Von *Israel-Rosenthal.* Nordisk Tidsskrift for Therapie. 4. Jahrg. 1906.

Der Verf. hat schon im Jahre 1899 auf seiner Kinderabteilung auf dem Kommunehospital in Kopenhagen die Malzsuppe (*Keller*) in einer von ihm etwas geänderten Form aufgenommen bei der Behandlung der obengenannten Krankheiten und hat sehr gute Resultate erzielt.

Differenzen in der Zubereitung bestehen hauptsächlich in weniger Gehalt von Malzextrakt (statt 100 nur 40 g pro Liter), er meint nämlich, dass dadurch die sonst so gewöhnlichen wasserhaltigen und dünnen Fäzes seltener vorkommen werden. Bei kleinen und schwachen Kindern beginnt der Verf. mit einer Verdünnung (½ Liter Wasser pro Liter Suppe), aber öfter geht er schnell zu der reinen Suppe über. Die Abgewöhnung geht successiv vor sich.

Von 1899 bis 1905 haben im ganzen 91 Kinder im ersten Lebensjahre diese Kost bekommen; in Bezug auf das Alter verteilen sie sich so; 1. Quartal 46, 2. Quartal 31, 3. Quartal 13, 4. Quartal 1 mit einem Durchschnittsgewicht von 1. 3050 g, 2. 3575 g, 3. 4285 g und 4. 5650 g.

Aus der letzten Zahlenreihe ersieht man am besten, in welchem elenden atrophischen Zustande die Kinder sich befanden.

Alle bei solchen Kindern gewöhnlich vorkommenden Komplikationen fanden sich auch hier in reichem Masse.



Das *Resultat* war für die 91 Kinder:

geheilt resp. bedeutend gebessert	67
keine Besserung	8
gestorben	16 (17,6 pCt.).

Die Besserung trat bald ein und zeigte sich u. a. in immer regelmässig zunehmendem Gewicht. Die Behandlung dauerte im Durchschnitt einige Monate. Diarrhoe, subakute und chronische, war die häufigste Indikation, aber auch in 6 Fällen von akutem Gastrointestinalkatarrh zeigte die Suppe sehr gute Resultate. *Atrophie* ohne Diarrhoe kam vor in 6 Fällen, von denen 4 geheilt wurden und 2 starben.

Ausgenommen dann und wann etwas Eichelkakao. wurden in kürzerer Zeit keine anderen Medikamente gebraucht.

Die Todesursache war in 3 Fällen Tuberkulose, in 5 Fällen Bronchopneumonie. Acht von den gestorbenen Kindern zeigten eine vorübergehende Besserung und Gewichtssteigerung, bis die Komplikationen eintraten; die 8 anderen zeigten eine absolute *Anorexie* gegenüber der Suppe.

Der Grund der Nichtbesserung von 8 Kindern war für die meisten entweder *Anorexie* oder *Erbrechen*; die Kinder wurden später durchgebracht bei Buttermilch, *Biederts* Rahmmischung u. a.

In einem Falle trat unter der Ernährung *Barlows Krankheit* ein, welche der Verf. später — im Jahre 1905 — zweimal getroffen hat bei der Malzsuppenkur (zufällige Komplikation?); man ging gleich zu roher Milch über mit gutem Erfolg.

In einigen Fällen hat der Verf. chemische Untersuchungen vornehmen lassen von Stärke-Resorption bei Säuglingen *unter drei Monaten* und fand, dass 90—95 pCt. von Stärke verschwunden waren (übereinstimmend mit *Hedenius* Untersuchungen; Archiv für Verdauungskrankheiten. 1902). Der Verf. resumiert, dass die von ihm etwas modifizierte *Keller*sche Malzsuppe sich als eine alles andere übertreffende (und nebenbei ganz billige) *Übergangs-Ernährung* gezeigt hat, sowohl bei chronischen und akuten Magendarmkatarrhen wie bei Atrophie. *O. Lendrop.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die Genickstarre und ihre Behandlung mit Bierscher Stauung und Lumbalpunktion. Von *J. Vorschütz.* Cöln. Münch. med. Wochenschr. 11, 12, 1907.

Zweifellos war die Stauungsbinde in den mitgeteilten vier Fällen von günstigster Wirkung auf die Kopfschmerzen der Pat.; und insofern ist sie bei der schmerzensreichen Krankheit gewiss von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Auf den Prozess selbst scheint sie von wenig Einfluss zu sein. Dahingegen scheint die schon vielfach angewandte konsequente Lumbalpunktion einen wirklichen Heilfaktor darzustellen. Die vom Verf. vorgeschlagene Kombination beider Methoden dürfte auf alle Fälle nachahmenswert sein. *Misch.*

Beitrag zur Frage vom Drüsenfieber. Von *W. Lublinski.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. (*Schrötter*-Festschrift.)



L. beobachtete 21 Fälle des von *Pfeiffer* zuerst beschriebenen Drüsenfiebers, und zwar stets die akute Form desselben. Unter den Erkrankten waren nur 4 Erwachsene, alle übrigen waren Kinder von 5—15 Jahren. Die Krankheit tritt meist bei lymphatischen Individuen im Gefolge der verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, aber auch unabhängig von denselben auf. Als charakteristisch für die Krankheit fand er die spätestens am 2.—3. Tage auftretende, mit 38—39° C. Fieber einhergehende doppelseitige Schwellung der hinter dem Kopfnicker in dessen oberem Drittel gelegenen Lymphdrüsen. Die Infektion hat ihren Ursprung in der Nase, den Rachen- und Gaumenmandeln: darauf weisen die Halsschmerzen sowie der Schnupfen hin. Dreimal gesellte sich zu der Krankheit noch eine hämorrhagische Nephritis hinzu, die in Heilung ausging. Als Infektionserreger kommt vor allen andern Mikroben der Streptococcus in Frage.

Während *Heubner*, *Pfeiffer*, *Rauchfuss* das Drüsenfieber als eine Krankheit sui generis anzunehmen geneigt sind, negiert *L.* mit *Galli*, *Hochsinger*, *Henoch* u. A. dessen Selbständigkeit, weil keine idiopathische Drüsenentzündung vorliege, sondern weil es sich stets um eine *sekundäre* Erkrankung der von ihren Wurzelgebieten aus infizierten Drüsen handle. Meist verläuft die Krankheit gutartig, gefährlicher wird sie bei der Komplikation durch Erythema infectiosum, Pleuritis und Nephritis.

Bogen.

Du paludisme congénital. Pézopoulos et Cardamatis. Arch. de médec. des enfants. Bd. 10. S. 29. 1907.

In 6 Fällen von Malaria ergab die genaue Untersuchung des Blutes der erkrankten Mütter, des Neugeborenen und der Placenta, sowie die Untersuchung von Schnitten der Placenta, der Leber und Milz von 2 Neugeborenen, dass die Malaria-Parasiten in der Gravidität nicht von der Mutter durch die Placenta auf den Fötus übergehen können. *Tobler.*

Über Todesfälle von Chorea. Von *J. M. Rachmaninow.* Arch. f. Kinderheilk. H. 5 u. 6. VIII. S. 378.

Verf. beschreibt 2 Fälle, welche beide mit Endocarditis kompliziert waren, ohne intra vitam Erscheinungen zu machen, bei dem einen Fall trat ausserdem Hemiplegie und Bewusstlosigkeit hinzu.

Die tödlich verlaufende Chorea dauert selten länger wie 6 Wochen, von schlechter prognostischer Bedeutung ist das Auftreten von miliaria- und scharlachähnlichen Ausschlägen. *Lempp.*

Zur Ätiologie des Erythema nodosum. Von *W. Hildebrandt.* Freiburg i. B. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1907.

Die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und gewissen Formen von Erythema nodosum sind schon vielfach erörtert worden. Ein Erythema nodosum, welches bei einem Tuberkulösen auftritt, braucht nun allerdings nicht mit Tuberkulose in Verbindung zu stehen; doch erscheint es auch nach dem mitgeteilten Fall sehr wohl möglich, dass auch durch Tuberkelbazillen eine von dem gewöhnlichen Erythema nodosum nicht zu unterscheidende Krankheitsform hervorgerufen werden kann. *Misch.*

Höchstgradiger septico-pyämischer Scharlach. Kombinierte Behandlung mit Ung. Credé, Collargolklysmen und *Moser*schem Scharlachserum. Heilung. Von *A. Posselt.* Wiener med. Wochenschr. No. 10. 1907.

Es handelt sich um einen Erwachsenen, der unter hohem Fieber mit allgemeiner Schwäche und Prostration, starkem Exanthem von hämorrhagischem Typus, heftigsten Diarrhoen, Milztumor, Ikterus, Gelenkaffektionen, Herzschwäche Scharlach durchmachte. Die im Titel angegebenen Massnahmen, von denen besonders das Heilserum sich eklatant wirksam zeigte, führten zur Heilung. *Neurath.*

Die Prophylaxe der Scharlachnephritis: Beobachtungen an 300 Scharlachfällen unter dem Einfluss von Urotropin, Hexamethylentetramin und Metramin. Von *H. P. Thompson.* Edinb. med. Journ. Februar. 1907. S. 103.

Die Kinder erhielten vom Beginn der Erkrankung bis zum 28. Tag täglich 3 mal 0,3 g des betreffenden Mittels. Kontrollbeobachtungen wurden in der Weise angestellt, dass jedes dritte Kind ohne Medikation gelassen wurde. Es ergab sich, dass der Prozentsatz der an Nephritis erkrankenden Kontrollkinder sogar etwas geringer war als unter den Pat., die Hexamethylentetramin oder Metramin erhalten hatten. Da aber unter 47 mit Urotropin behandelten Kindern keine Nephritis zur Beobachtung kam, glaubt Verf., dass diesem und nur diesem Mittel in der Prophylaxe der Scharlachnephritis eine Bedeutung zuzumessen sei.

Ref. möchte diesen Schluss für unzulässig halten, da gerade für die Urotropinperiode, soviel die Aufzeichnungen erkennen lassen, keine Kontrollbeobachtungen vorliegen und das Fehlen der Nephritis gerade in jenem Zeitabschnitt recht wohl im Charakter der Epidemie begründet sein konnte. Auch dürfte eine Beobachtungszeit von 28—31 Tagen etwas kurz bemessen sein, um über die tatsächliche Häufigkeit der Scharlachnephritis zu orientieren. *Ibrahim.*

Über die Funktionsstörungen des Herzens bei Scharlach. Von *J. W. Troitzky.* Arch. f. Kinderheilk. H. 5 u. 6. X. S. 393.

Von den Schlussfolgerungen, welche Verf. aus seinen Beobachtungen des Herzens und des Pulses bei scharlachkranken Kindern gezogen hat, seien folgende erwähnt.

Der schädliche Einfluss der Scharlachsepsis auf das Gefässsystem und Herz ist eine gewöhnliche Erscheinung. Die Funktionsstörungen des Herzens und Gefässsystems werden in allen Stadien des Scharlachprozesses beobachtet, sie stehen in keinem direkten Verhältnis zu der Schwere der Erkrankung, trüben jedoch die Prognose.

Am meisten werden Arrhythmien verschiedener Art und Geräusche an der Herzspitze beobachtet. Die subkutane Einführung von Serum erzeugt vorübergehend scharfe Veränderungen der sphygmographischen Kurve mit deutlicher Hinweisung auf ernste Veränderungen in der Tätigkeit des Gefässsystems. *Lempp.*

Sur un cas d'adénopathies scarlatineuses tardives. Von *Babonneix* und *Berteaux.* Gaz. des hopitaux. 1880. No. 3.

Beschreibung eines Falles von Lymphadenitis postscarlatinosa *(B. Schick)* bei einem 15½ jährigen Mädchen. *A. Reuss.*

Zur Frage der sogenannten „Return cases" bei Scharlach. Von Prof. *Sörensen.* (Direktor des „Blegdamshospital" zu Köbenhavn). Hosp. Tid. 49. Jahrgang. S. 317. 1906.



Verf. hat im Laufe vieler Jahre verschiedentlich versucht, so weit als möglich „Return cases“ zu entgehen, bis auf 8—9 Wochen verlängerten Hospitalaufenthalt, die Isolierung des Kindes vor der Entlassung, Sublimatbäder, Einreibung mit Ol. eucalypti, Spülung des Schlundes mit Kreolinwasser u. a. — ohne jedoch zufriedenstellenden Erfolg gehabt zu haben.

In seiner Kritik macht Verf. darauf aufmerksam, dass man nicht viel von Sublimatbad und Eucalyptus-Einreibung erwarten darf, nachdem es sich fast unmöglich gezeigt hat, bloss für kurze Zeit die Haut von Infektionskeimen zu reinigen. Die Spülung des Schlundes mit Kreolinwasser hat sich bei Diphtherie ganz wirkungslos gezeigt, und man darf kaum etwas anderes bei Scarlatina erwarten. Die Isolierungsabteilung vor der Entlassung hat sich ohne Wirkung gezeigt, und mehrmals ist Infektion mit Diphtherie (von anderen Abteilungen) in dieser aufgetreten.

Auch die bis auf acht und mehr Wochen verlängerte Internierung gibt keine Sicherheit für spätere Ansteckung, indem die Infektionskeime in einigen Fällen — ganz wie bei Diphtherie — fast unbegrenzt sich halten zu können scheinen. Von 1893 bis 1901 inkl. war die Zahl der Return-Fälle 372 von 10 299 ausgeschriebenen (also nur 3,6 pCt.), aber in dieser Zahl waren ja nur die in den verschiedenen Familien infizierten und *im Hospital eingebrachten* Fälle eingerechnet; insofern ist ja immer die Möglichkeit vorhanden, dass die ausgeschriebenen Kinder auch andere als ihre Geschwister (Mitschüler z. B.) angesteckt haben.

Meistens kommen die von den ausgeschriebenen Kindern angesteckten bald nach deren Entlassung ins Hospital, aber doch nicht immer.

Von 273 Return-Fällen (1895—1901) kamen ins Hospital:

2—10	Tage nach der Entlassung des Ansteckungsherdes	163
11—20	,, ,, ,, ,, ,, ,,	77
21—31	,, ,, ,, ,, ,, ,,	30
34—38	,, ,, ,, ,, ,, ,,	2
70	,, ,, ,, ,, ,, ,,	1

Mehreremal (so 5 mal im Jahre 1900) sind diese Return-Fälle letal verlaufen. *O. Lendrop.*

Über den therapeutischen Einfluss des antiskarlatinösen Serums auf den Verlauf des Scharlachs bei Kindern. Von *W. Palmirski.* Medycyna. No. 51. 1906. (Polnisch.)

Die in den letzten zwei Jahren mit dem *Palmirski*schen Serum erzielten Resultate sind nicht besonders günstig im Vergleich mit einer älteren Statistik desselben Autors. Während früher auf 133 eingespritzte Scharlachkranke nur 20, d. i. 15 pCt., ad exitum gekommen sind, sind jetzt von den 142 mit Serum behandelten auch sehr schwer Kranken 44, d. i. 30,9 pCt., gestorben, dabei sind schon 26 Fälle abgerechnet, die vor Ablauf der ersten 24 Stunden nach erfolgter Injektion gestorben sind. In sämtlichen unkomplizierten Fällen wurde ein deutlicher Temperaturabfall beobachtet, doch konnten die Komplikationen durch die Serumbehandlung nicht verhütet werden. Bemerkenswert ist, dass Nierenerkrankungen nur in 2,8 pCt. der mit Serum behandelten Fälle beobachtet wurden, während bei Kranken derselben Periode, die ohne Serum behandelt wurden, Komplikationen von seiten der Nieren in 15,4 pCt. aufgetreten sind. Die so

geringe Zahl der Nierenerkrankungen bei den mit Serum behandelten Kranken soll nach *Palmirski* zugunsten seines Serums sprechen. *Meisels.*

Hirnembolie im Verlaufe der postdiphtherischen Herzschwäche. Von *Th. Escherich.* Wiener med. Wochenschr. No. 10. 1907.

Zu den früher von ihm beschriebenen Fällen ven Embolien im Verlaufe postdiphtherischer Herzschwäche kann *Escherich* zwei neue bringen. Im ersten Falle handelte es sich um ein 2 Jahre altes Kind, bei dem am 6. Tage der Erkrankung eine rechtsseitige Hemiplegie bemerkt wurde. Tags darauf stellten sich Attacken von klinisch-tonischen Zuckungen ein. Beide Unterschenkel fühlten sich hernach kalt an und zeigten eine livide fleckige Verfärbung, die übrige Haut der Beine ist leichenartig blass, die Sensibilität anscheinend erloschen. Erst im oberen Drittel der Oberschenkel Reaktion auf Nadelstiche. Die Sektion ergab verruköse Endocarditis, Embolie der linken Arteria cerebr. media und der linken Arteria iliaca comm. gerade an ihrer Teilungsstelle, Embolie der rechten Arteria femoralis unterhalb des *Poupart*schen Bandes.

Im 2. Falle handelt es sich um ein 9 Jahre altes Kind, das im Anschluss an eine schwere Rachendiphtherie eine Gaumensegel-Akkommodationslähmung und Strabismus acquirierte und 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung unter apoplektiformen Erscheinungen eine rechtsseitige Hemiplegie bekam. Zu erklären ist die Hemiplegie durch postdiphtherische Herzschwäche, die wie im ersten Falle zur Thrombenbildung und Embolie führte. *Neurath.*

Die Diphtherie als Volksseuche und ihre Bekämpfung. Von *Tjaden.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. S. 292. 1906.

In Bremen hat in den letzten Jahren eine Steigerung in der Ausbreitung der Diphtherie eingesetzt, so dass trotz geringerer Mortalität der Serumzeit die absolute Zahl der Todesfälle gestiegen ist. Die Bekämpfung der Verbreitung der Krankheit ist somit dringend. Die von *Mauden* angenommene Ubiquität des Diphtheriebazillus ist mangelhaft gestützt. Bei 305 untersuchten nicht diphtheriekranken Individuen (233 Kinder) konnten niemals virulente Bazillen nachgewiesen werden. Die Ansteckungsquelle bilden in erster Linie die Diphtherie-Rekonvaleszenten und die infizierte, aber nur leicht erkrankte Umgebung. Fortgesetzte Untersuchungen an 1300 Fällen ergaben, dass bei $^2/_3$ der Erkrankten die Diphtheriebazillen im Laufe von 2 Wochen verschwinden, zu finden waren dieselben nach 3 Wochen noch in 25 pCt., nach 5 Wochen in 10 pCt. der Fälle; sie fanden sich in vereinzelten Fällen und in verminderter Anzahl bis in die 17. Woche. Anscheinend gesunde Geschwister waren in 10 pCt. der Fälle mit Bazillen behaftet, Mütter der Erkrankten in 14,5, Väter in 7,7, sonstige Hausgenossen in 2,8 pCt. Häufig (6—25 pCt.) fanden sich diphtherieähnliche, avirulente Bazillen. Es findet also meist eine rasche Zerstörung der Krankheitserreger statt. Weniger bedeutsam ist die Übertragung der Diphtherie durch die an sog. chronischer Diphtherie leidenden Personen und durch leblose Gegenstände.

Auf diesen Tatsachen muss die Diphtherieprophylaxe aufgebaut werden. Mit Hülfe der Bakteriologie müssen die Infektionsquellen festgestellt und die weitere Verbreitung von diesen aus verhindert werden.

Kinder bis zu 14 Jahren sollen solange isoliert bleiben, bis sie virulente Diphtheriebazillen nicht mehr beherbergen, Geschwister sind solange vom Schulbesuch auszuschliessen. Erwachsene müssen über ihre Infektiosität belehrt werden und Verhaltungsmassregeln erhalten. Solange Bazillenträger in ihr verweilen, bedeutet die schematische Wohnungsdesinfektion eine nutzlose Belästigung. Die prophylaktische Serumimpfung ist ein gutes Hülfsmittel in geschlossenen Anstalten, die allgemeine Verbreitung der Seuche zu verhindern, ist sie nicht imstande. Alle Massnahmen sollen individualisierend angeordnet werden, je nachdem ein allgemeines, öffentliches oder vorwiegend lokales Interesse in Frage kommt. *Tobler.*

Die Möglichkeit der Membranherabstossung und die Membran-Obturation bei dem O'Dwyerschen Verfahren. (Vortrag in der chir. Sektion des Ärztevereins vom 28. II. 1907.) Von *v. Bokay.*

Seine diesbezüglichen Erfahrungen fasst der Autor wie folgt zusammen:

1. Membranablösung während der Intubation kommt relativ selten zur Beobachtung, und nur in den seltensten Fällen kommt es dabei zur Katastrophe. Die eingetretene Asphyxie kann durch sofortige Extubation zumeist behoben werden, nachdem die mobilisierte Membran nach Entfernung des Tubus fast sofort ausgehustet wird. Erfolgt dies nicht sogleich, so hat künstliche Atmung einzusetzen, bezw. ist die sekundäre Tracheotomie vorzunehmen.

2. Die Obturation des Tubus durch abgelöste Membranen ist kein häufiges Vorkommnis und wird zumeist auf die Weise günstig behoben, dass der obturierte Tubus samt der verstopfenden Membran unter kräftigen Hustenstössen ausgeschieden wird. Um einer Katastrophe durch eventuelle Obturation vorzubeugen, ist ständige Überwachung einer entsprechend geschulten Pflegerin unbedingt notwendig. Das Liegenlassen des Fadens und dessen Befestigung am Halse ermöglichen es, dass die sofortige Extubation bei Obturation auch von Nichtärzten vorgenommen werden kann.

Die Membranherabstossung und die Obturation des Tubus durch Membranen stellt zweifellos eine Schattenseite des *O'Dwyer*schen Verfahrens dar, doch müssen diese Eventualitäten bei wesentlicher Beurteilung des Eingriffes im Vergleiche zu den durch die Intubation gewonnenen ausgezeichneten Resultaten verschwinden. *Schossberger.*

Ein Fall von Tetanus neonatorum mit Antitoxin behandelt. Von *A. Hübschmann.* Hosp. Tid. 49. Jahrg. S. 331. 1906.

Bei einem 13 tägigen Knaben trat ein ausgesprochener *Tetanus* auf 6 Tage nach der Lösung der Nabelschnur. Er wurde mit Tetanus-Antitoxin (im ganzen 250 Immunisierungseinheiten, Höchst) in subkutanen Injekionen + Chloral gr 10 peranum behandelt und genas im Laufe eines Monates.

Eine deutliche Besserung im Verlauf des Tetanus scheint die Serum-Therapie doch nicht gebracht zu haben.

Von *nicht*-serumbehandelten Fällen hat z. B. *Franz* 12 gesammelt mit einer Sterblichkeit von 41,7 pCt., während *Vallas* 15 Fälle von Serumbehandelten mit einer Mortalität von 73 pCt., und sowohl *Heubner* als *Papiewsky* gar keine Heilungsfälle haben.



V. meint, dass man bis jetzt nicht imstande ist, ein endgültiges Urteil über den Wert der Tetanus-Antitoxin zu fällen. *O. Lendrop.*

Studien über Poliomyelitis acuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Von *Ivar Wickman*-Stockholm. Arbeiten aus dem Patholog. Institut der Universität Helsingfors. Bd. I. H. 1—2. Herausgegeben von Prof. Dr. *E. A. Homén.* Berlin 1905.

Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. H. 3. S. 501.

Klercker.

Über die sog. akute Kindeslähmung in dem ärztlichen Bezirk von Växjö im Jahre 1905. Von *Herman Lundgren.* Hygiea 1906. No. 11. S. 1090.

Die Epidemie umfasste ungefähr 147 Fälle mit 15 Todesfällen (= 10 pCt.) und 35 zurückgebliebenen Lähmungen. Das Alter von 1 bis 10 Jahren war am meisten ausgesetzt. Weder jüngere (2 Fälle) noch ältere wurden jedoch gescheut. In mehreren Fällen glaubt der Verfasser eine direkte Übertragung von Individuum zu Individuum konstatiert zu haben. Die Epidemie ist auch im allgemeinen den gewöhnlichen Verkehrsstrassen, der Eisenbahn und den kleineren Chausseen oder Dorfwegen gefolgt. Die Inkubationszeit konnte in einigen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit zu 8—10 Tagen bestimmt werden. *Klercker.*

Ein Fall von Mischinfektion bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis. Von *Alexander Berg.* Tidsskrift for den norske laegeforening. No. 7. 1906.

Im Sommer 1905 traten in der Praxis des Verf. im nördlichen Norwegen eine Reihe gleichlaufender Fälle ven akuter Poliomyelitis und Cerebrospinalmeningitis, zusammen mit Fieberzuständen ohne bestimmte Lokalisation, auf.

Bei einem 8 jährigen Mädchen mit ausgesprochenen meningitischen Symptomen, wie Genickstarre, positiv Kernig, langsamem Puls etc., wurde am 9. und 15. Krankheitstage Lumbalpunktion vorgenommen und in den direkten Präparaten der Lumbalflüssigkeit bohnenförmige, Diplokokken und Stäbchen nachgewiesen. Es wurde beide Male gleichzeitig eine Aussaat von der Lumbalflüssigkeit und dem Nasen-Rachenraume auf schrägem Agar, von der Lumbalflüssigkeit auch auf *Petri*schen Schalen mit Agar gemacht. In sämtlichen Gläsern, sowohl von der Lumbalflüssigkeit als auch von dem Nasen-Rachenraume, wuchsen nach Aufenthalt von einigen Tagen im Brutschranke Meningokokken und Pyocyaneusbazillen.

Das Hauptinteresse bei diesem Fall knüpft sich an die von der Lumbalflüssigkeit reingezüchteten Meningokokken. Es fragt sich nun: Ist der gefundene Meningococcus identisch mit dem zuerst von *Jäger* in Königsberg beschriebenen Meningococcus (Meningococcus intracellularis meningitidis Typus *Jäger, Heubner*) oder mit Dr. *Geirsvolds* „Poliomyelitis-Diplococcus". Dass derselbe nicht identisch mit Typus *Weichselbaum* ist, lässt sich ausser seiner bedeutend grösseren Resistenz auch an seinen kulturellen Eigenschaften erkennen. In kultureller Hinsicht stimmt er in wesentlichen Punkten sowohl mit *Jägers* Meningococcus als auch mit *Geirsvolds* „Poliomyelit-Diplokok" überein. Derselbe wächst auf Gelatine, Agar, Serum, Bouillon und Kartoffeln. Er macht nicht Gelatine flüssig. Milch koaguliert er nach 2×24 stündigem Aufenthalt im Brutschranke. Bei Aussaat



von vier Monate alter Lumbalflüssigkeit auf schrägem Agar erhält man selbst bei Zimmertemperatur eine Reinkultur von Meningokokken. In abgekochtem Trinkwasser (Leitungswasser) hält er sich mehrere Wochen lebend.

Verf. hat nun eine Reihe von Agglutinations-Versuchen mit Serum von Poliomyelit-Patienten und einige mit ausgesprochenen meningitischen Symptomen gemacht, ohne jedoch mit Sicherheit ein bestimmtes Agglutinationsvermögen bei den untersuchten Sera feststellen zu können. Die unzähligen Kolonien von meningokokkenähnlichen Mikrokokken bei Aussaat vom Fornix macht es ziemlich wahrscheinlich, dass die Infektionspforte in dem Nasen-Rachenraume zu suchen ist, ungeachtet, dass diese „Meningokokken" ganz gewiss in nicht so geringem Masse von den Lumbalflüssigkeits-Meningokokken abweichen. Dieselben sind durchweg etwas kleiner als die Meningokokken von der Lumbalflüssigkeit, deren Länge zwischen 0,6 und 1,5 μ variiert, während die Fornix-Meningokokken ca. 1 μ lang sind. Ferner macht der letztere Coccus konstant Gelatine flüssig, was Lumbalflüssigkeits-Meningokokken nicht vermögen, selbst im Laufe von Monaten nicht. Diese Abweichungen dürften indessen nur zeigen, dass das Milieu eine grosse Rolle spielt. Und dass dies der Fall ist, dafür sprechen eine Reihe von experimentellen Daten, noch ganz vereinzelt dastehend, aber wohlgemerkt, solche von *Sargente*, dessen Worte der Verf. zu den seinigen macht, wenn er sagt: Die Meningokokken variieren in morphologischer, biologischer und kultureller Hinsicht nach Alter, Nahrungssubstrat und Lebensbedingungen im übrigen. Diese Auffassung hat der Verf. durch eine Reihe bakteriologischer Untersuchungen gewonnen, welche derselbe während und nach der Poliomyelitis- und Cerebrospinalmeningitis-Epidemie, welche im vergangenen Sommer in seiner Praxis herrschte, vorgenommen hat und bei welchen der Verf. durch systematische Untersuchungen der verschiedenen pathologischen Zustände meningokokkenähnliche Mikrokokken, teilweise in Reinkultur, gefunden hat. Autoreferat.

Über die Ansteckungsverhältnisse und die Ausbreitungsart der Poliomyelitis ant. acuta. (Diskussion in der Sitzung des Vereins der Ärzte der Ämter Drontheim. 18. XII. 1906. Tidsskrift for den norske Laegeforening. 1906. S. 109.

In den Ämtern Drontheim kam die Poliomyelitis ant. acuta im Jahre 1905 epidemisch vor, in welcher Zeit (bis Monat Oktober) 220 angegriffen wurden mit 41 Todesfällen. In der Sitzung, wo die Ärzte der Ämter über ihre Erfahrungen über die Krankheit berichteten, wurde es von vielen Seiten ausgesprochen, dass die Krankheit als ansteckend aufgefasst werden musste. Doch muss der Ansteckungsstoff wenig kontagiös sein, da selbst in Familien mit vielen Kindern als Regel nur einzelne Fälle aufgetreten sind. Zugleich schienen die Verhältnisse des Bodens und des Trinkwassers eine gewisse Rolle für die Ausbreitung der Krankheit zu spielen. In einem Distrikt, wo der Boden überwiegend aus feuchter Tonerde und Moor bestand und das Trinkwasser beinahe überall sehr schlecht war, nahm also die Epidemie weit grössere Dimensionen an, als in den herumliegenden Distrikten, wo diese Verhältnisse nicht anwesend waren. Einige Ärzte dagegen hatten nichts beobachtet, das auf efne Ansteckungsüber-



tragung von einem Individuum zum andern deuten konnte, und meinten deshalb, dass die Krankheit nicht direkt kontagiös sein könnte.

E. Hellesen.

Bericht über eine Epidemie von Poliomyelitis ant. acuta im Distrikt Hvaler im südlichen Norwegen im Sommer 1904. Von Kreisarzt *Nannestad.* Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. S. 409.

Die Epidemie umfasst 41 unzweifelhafte Fälle von Poliomyelitis ant. acuta mit 6 Todesfällen. Ganz leichte oder abortive Fälle sind nicht mitgenommen. Die Angegriffenen waren im Alter von 8 Monaten bis 34 Jahren. Direkte Ansteckung konnte in keinem Falle nachgewiesen oder vorausgesetzt werden. Nur in einem Hause trat mehr als ein Fall auf. Fälle von Meningitis cerebrospinalis wurden nicht beobachtet.

E. Hellesen.

Über die Mikrobe der Poliomyelitis ant. acuta. (Einige Bemerkungen infolge der Diskussion in der medizinischen Gesellschaft in Christiania.) Von *H. G. Dethloff*, prakt. Arzt in Bergen. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. S. 361.

Der Verf., der Gelegenheit gehabt hat, Kulturen und Präparate von der von *Geirsvold* in einer Reihe von Fällen von Poliomyelitis gefundenen Mikrobe zu sehen (conf. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. Ergänzungsheft. S. 255), hält sie identisch mit der von ihm und *Looft* im Jahre 1901 in zwei Fällen von Poliomyelitis gefundenen Bakterie. Er ist der Meinung, dass sie zugleich identisch mit oder jedenfalls im allerhöchsten Grade dem Mikrococcus *Heubner* ähnlich sei und dass sie den Staphylokokken bedeutend näher als den Streptokokken speziell den Pneumokokken, stehe.

E. Hellesen.

Über die Ansteckungsverhältnisse und die Ausbreitungsart der Poliomyelitis ant. acuta. Von *E. Stören.* Tidskrift for den norske Laegeforening. 1906. S. 234.

Schon im Jahre 1894 hatte der Verf. Gelegenheit, 4 Fälle von Poliomyelitis unter solchen Umständen zu sehen, dass die Annahme einer Übertragung der Krankheit direkt von Patient zu Patient sich unmöglich und durch gesunde Zwischenglieder sich äusserst zweifelhaft zeigte. Während der Epidemie in seinem Distrikt Meldalen im südlichen Drontheims Amt im Jahre 1905 (ca. 20 Fälle) scheint es zugleich hervorzugehen, dass die Krankheit, selbst wenn man die abortiven Fälle verfolgte, nicht oder jedenfells sehr selten von einem Individuum zum andern übertragen wird. Diese Baobachtung gewinnt an Bedeutung dadurch, dass eine Isolation der Kranken oder Desinfektion der Häuser oder Gebrauchsgegenstände nicht angewandt wurde.

Der Verf. meint, dass das Virus mit dem Luftstrom geführt wird und dadurch das Trinkwasser infizieren kann. *E. Hellesen.*

Ein Fall von chronischem Febris recurrens. Von *Sinding-Larsen.* Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. S. 855.

Ein Knabe hatte seit seinem neunten Jahre Lymphdrüsentumoren, speziell auf der linken Seite des Halses. Diese wurden zweimal exstirpiert, rezidivierten aber sehr bald. 14 Jahre alt, zeigte seine Temperatur wechselnd febrile und afebrile Perioden. Die Dauer der febrilen Perioden ist 3—6 Tage.

Die Temperatur steigt schnell bis zu 40° mit Morgenremissionen; hierunter vergrössern sich die Drüsen, das Gesicht wird ödematös, er hat Kopfschmerz und fühlt sich müde; so sinkt die Temperatur kritisch oder lytisch. Die Dauer der afebrilen Periode ist 4—9 Tage. Dieser Fiebertypus dauerte bis zu seinem Tod, der 8 Monate nach dem Anfange seiner Temperatursteigerungen eintrat. Die Dauer der afebrilen Periode wurde immer kürzer (1 Tag), die Drüsentumoren nahmen zu, es stellten sich Hydropsien und Anasarka dazu, und zuletzt trat der Tod ein unter Symptomen von Lungenödem. Eine Behandlung mit Arsen verblieb ohne Wirkung. Zwei Blutproben waren steril. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der exstirpierten Drüsen ergaben die Diagnose Lymphoma. Das rekurrierende Fieber kam also nicht von einer Tuberkulose oder einer sekundären Blutinfektion. *Tschudy.*

Pseudomeningitische Zustände. Von *S. Laache.* Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. S. 153.

Der Verf. erklärt zuerst, dass er unter pseudomeningitischen Zuständen eigentlich cerebrale Zustände versteht, wo die Diagnose unsicher ist und wo die Sektion am öftesten fehlt, indem die Fälle alle heilen.

Als Ursachen dieser pseudomeningitischen Zustände nennt er 1. Störungen der Blutzirkulation sowohl Hyperaemia als Anaemia meningum; 2. Infektions- und Fieberkrankheiten, als Pneumonie, Influenza und Parotitis sowohl vorher als nach dem akuten Stadium besonders bei nervösen, überarbeiteten Patienten; 3. neurasthenische Zustände, als protrahierte, irreguläre „migräneähnliche" Zustände.

Er beschreibt nachher folgende Fälle bei Kindern:

1. 4 jähriges Mädchen, tuberkulös und möglich psychopathisch belastet, früher rachitisch gewesen. Akut eintretender cerebraler Depressionszustand mit Fieber, aber kein langsamer Puls; Andeutung von Krämpfen. Langsame, aber sichere Heilung.

2. 13 jähriger Knabe, eifriger Zigarettenraucher. Ein Bruder ist kurz vorher an tuberkulöser Meningitis gestorben. Kopfschmerzen, Geschrei, etwas langsamer Puls, leichte Temperaturerhöhung, Rücken- und Genickstarre. Beiläufiges, rotfleckiges Exanthem. Keine Zeichen von Typhoidfieber. Unter Anwendung von Jodoformsalbe und Jodkalium tritt rasche Besserung ein.

Im ersten Fall — dem französischen „Méningisme" entsprechend — ist vielleicht die vorhergehende Rachitis und die hereditäre psychopatische Belästigung von ätiologischer Bedeutung gewesen; ob im letzten Fall das Rauchen die Ursache gewesen ist, ist vielleicht mehr als zweifelhaft.

Der Verf. kann nicht mit Sicherheit behaupten, ob die Heilung post oder propter der Behandlung eingetreten ist. Diese bestand in Einreiben von 10 proz. Jodoformsalbe. *Johan Hjort.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über das Verhalten des Blutdrucks nach Tuberkulininjektion. Von *Bauer.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. (*Schrötter*-Festschrift.) 1907. S. 368.

Wesentliche Änderungen des Blutdrucks nach Injektion von Alttuberkulin werden nicht beobachtet; bei der positiven Reaktion treten



vielleicht geringe Senkungen auf. Im Verein mit dem Tierversuch spricht dieses Resultat gegen die von *Bouchard, Geisböck, Levy, Schmidt* u. A. vertretene Annahme einer spezifischen, blutdruckerniedrigenden Wirkung des Alttuberkulins. *Bogen.*

Die Pleomorphie des Tuberkelbazillus. Von *A. R. v. Weismayr.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. 1907. S. 411.

W. beobachtete eigenartige Wuchsformen des Tuberkelbazillus, die plötzlich, anscheinend unmotiviert, im Sputum erschienen, einige Tage zu finden waren, dann wieder ebenso schnell verschwanden und den gewöhnlichen Formen Platz machten. Er sah langgestreckte, gerade, gewellt oder mit verschiedenen Abknickungen verlaufende Fäden von verschiedener Länge; manche Fäden zeigten deutliche Gabelungen oder Verzweigungen. In den Fäden waren kreisrunde, unregelmässig gelagerte Kerne, die eine besonders starke Affinität zum Karbolfuchsin besassen und sehr säure- und alkoholfest waren. Die Abbildungen der verschiedenen Formen sind im Original nachzusehen. *Bogen.*

Über die Bedeutung der Milchinfektion für die Entstehung der primären Intestinaltuberkulose im Kindesalter. Von *Johannes Fibiger* und *C. O. Jensen.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 4,5.

Fibiger und *Jensen* können ihren früheren 10 Fällen 2 neue, letal verlaufene Fälle hinzufügen, in denen die unzweifelhaft primäre Tuberkulose des Verdauungskanals beide Male im höchsten Grade wahrscheinlich von Ansteckung durch die Milch herrührte. Die Kinder hatten alle beide längere Zeit hindurch in grossen Mengen rohe Milch aus nicht kontrollierten Rinderbeständen bekommen, in dem einen Falle gelang es sogar, nachzuweisen, dass die Milch aus einem stark tuberkulösen Bestande stammte, in welchem notorisch ein Fall von Eutertuberkulose vorgefallen war. Der Genuss von roher Milch muss also — in Übereinstimmung mit früheren Anschauungen — als eine bedeutsame Entstehungsursache der primären Intestinaltuberkulose im Kindesalter betrachtet werden. *E. Gauer.*

Zur Statistik der primären Darmtuberkulose. Von *J. Orth.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 8.

Orth erklärt die Angabe von *Edens* in No. 6 der Berl. klin. Wochenschr 1907, dass sich die im *Orth*schen Institut gefundenen Zahlen für primäre Darmtuberkulosen neuerdings wesentlich geändert haben, da *Beitzke* (Virchows Archiv, Bd. 184) unter 44 tuberkulösen Kindern 10 primäre Darmtuberkulosen = 22,7 pCt. gefunden und damit dem Kieler Prozentsatz *Hellers* (25,1 pCt.) sich genähert habe, 1. für rechnerisch unrichtig, 2. an sich unzutreffend und irreführend. *Edens* hat Darmtuberkulose und Intestinaltuberkulose miteinander verwechselt. *Beitzke* hat nur 8 primäre Darmtuberkulosen aufgezählt. Ausserdem aber hat er nur das Material berücksichtigt, das er selbst seziert oder genauer durchgesehen hat, was er ausdrücklich hervorhebt. Die Institutsstatistik ergab für den Zeitraum der *Beitzke*schen Beobachtung den erheblich geringeren Prozentsatz für sichere primäre Darmtuberkulose von 9,6. Im übrigen ist es zweifellos von Interesse, zu wissen, wie häufig primäre Darmtuberkulose vorkommt, doch darf man die Bedeutung dieses Wissens nicht überschätzen. *E. Gauer.*



Lymphadénie tuberculeuse chez l'enfant. (Un cas de tuberculose adéno-splénique.) Von *Weill* und *Lesieur*. Arch. de médec. de enfants. 1907. Bd. 10. S. 129.

Die Schlusssätze der Autoren lauten:

1. Die Tuberkulose kann beim Menschen *chronische*, *generalisierte Lymphdrüsenerkrankungen* unter dem Bilde der tuberkulösen Symptome erzeugen.

2. Diese tuberkulöse Pseudo-Lymphadenie kann mit Milz- und Leberschwellung und mit Anämie einhergehen.

3. Der klinische Verlauf kann fiebril sein; der Fiebertypus wechselt.

4. Histologisch unterscheidet sich diese Drüsenaffektion von der tuberkulösen Lymphadenitis besonders durch das Überwiegen sklerotischer und das Fehlen oder den geringen Grad käsiger Prozesse.

5. Die aus den tuberkulösen Symptomen isolierten Tuberkelbazillen können sich derart dem lymphoiden Gewebe angepasst zeigen, dass sie beim Meerschweinchen eine beinahe ausschliesslich ganglionäre, experimentelle tuberkulöse Lymphadenie von langsamem Verlauf erzeugen. *Tobler.*

Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Von *Otto Ranke*. Neurol. Centralbl. 1907. No. 3, 4.

Der Mangel augenfälliger Befunde am Nervensystem hereditär Syphilitischer mit nervösen Krankheitsmerkmalen hat bereits die Frage entstehen lassen, ob nicht manche dieser Symptome nur funktioneller Natur seien. Eingehende histologische Untersuchungen des Zentralnervensystems luetischer Neugeborener, die in dieser Sache entscheidend sein müssten, fehlen allerdings nahezu vollständig, und es ist daher äusserst dankenswert, dass Verf. an 50 Gehirnen von Föten und Neugeborenen, von denen 11 sicher luetisch waren, exakte vergleichende Studien über die Veränderungen der Erbsyphilis machen konnte. Er fand ausser den auch bei nichtsyphilitischen Föten häufigen Blutungen luetisch Geborener vorerst beträchtliche Gefässveränderungen, die sich sowohl im „embryonalen“ Verhalten der Kapillaren als auch in Intimawucherung und anderweitigen Schädigungen der grösseren Gefässe äusserten. Ferner fanden sich leukozytäre Infiltrate innerhalb und ausserhalb der Grenze der Lymphscheide der Gefässe. Weiterhin zeigt das Stützgewebe eine ausgesprochene Proliferation. Herdförmige Bildungen aus Plasmazellen, sowie aus „Spongioblasten“, ausgesprochene Infiltrationen der Pia von zweifellos pathologischer Bedeutung und endlich — als eine interessante Neuheit — massenhaft Spirochaeten in den Gefässen, Zellen und im Gewebe fanden sich gleichfalls bei den luetischen Früchten.

Es ist bei diesen mannigfachen krankhaften Veränderungen nicht überraschend, wenn die überlebenden Individuen vielfach an Symptomen von seiten des Zentralnervensystems leiden. *Zappert.*

Hirnsyphilis bei Kindern. Von *A. W. Fairbanks*. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. No. 10. u. 11. S. 861.

Literarische Studie unter Benützung von ca. 100 Fällen aus der Weltliteratur. *Ibrahim.*

Weitere Mitteilungen über die Erkrankung der grossen Gefässe bei kongenitaler Lues. Von *Egon Rach* und *Richard Wiesner*. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. 1907.



In Ergänzung früherer Untersuchungen wurden Stücke der grossen Gefässe von 27 Fällen sichergestellter kongenitaler Syphilis histologisch und (nach *Levaditi)* auf Spirochaeten untersucht. Es fanden sich Zellinfiltrate und Zellwucherungen im Bereiche der Adventitia und in den benachbarten Schichten der Media, sowie Obliterationen der Vasa vasorum, um welche hauptsächlich die genannten Veränderungen gruppiert sind. Die Zellanhäufungen bestanden hauptsächlich aus mononukleären kleinen und grossen Lymphozyten. Ausserdem fanden sich Veränderungen, die bewiesen, dass die Erkrankungsprozesse nicht immer auf die äusseren Wandbezirke beschränkt bleiben, sondern dass auch die mittlere Gefässhaut stärker in Mitleidenschaft gezogen sein kann. Die Erkrankung der Hauptgefässstämme und die sonstigen Organerkrankungen sind bei kongenitaler Lues voneinander unabhängig, so dass die Gefässveränderungen als selbständige „Organerkrankung" angesehen werden kann. Die Erkrankungen der grossen Gefässe bei der Erbsyphilis, die in den ersten Lebenstagen resp. -wochen zum Tode führt, gehören zu den relativ häufigen Teilerscheinungen der Krankheit (59 pCt. bis 67,4 pCt.) und verursachen vielleicht später eine Reihe von „juvenilen Arteriosklerosen".

Weder mittels Silberimprägnation noch mittels Dunkelfeldbeleuchtung waren Spirochaeten in den Erkrankungsherden der grossen Gefässe nachweisbar. *Neurath.*

Die Bedeutung der Radioskopie für die frühzeitige Erkennung einer latenten angeborenen Syphilis. Von *Olaf Thomsen.* Bibliotek for Laeger. 1907. 8 R. Bd. 8. S. 69 ff.

Dass die frühzeitige Diagnose einer angeborenen Syphilis sowohl therapeutisch als prognostisch ausserordentlich wichtig ist, ist unbestritten. Bei neugeborenen Kindern, die keine manifesten syphilitischen Symptome darbieten, ist das Nachweisen einer syphilitischen Nabelschnurentzündung von hohem Wert; dass es aber auch später, wo die Nabelschnur nicht mehr vorhanden ist, bisweilen möglich ist, eine frühzeitige Diagnose zu stellen, hat Verf. durch eine Reihe Röntgenphotographien gezeigt, indem es ihm oft dadurch gelang, eine syphilitische *Osteochondritis* zu entdecken bei Kindern, die sonst gar keine syphilitischen Symptome darboten.

Monrad-Kopenhagen.

Spirochaete pallida. Von *E. H. Hansteen.* Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. S. 781.

Verf. hat in 5 Fällen von hereditärer Syphilis durch *Levaditis* Methode die Spirochaeten nachgewiesen. Von den 5 Fällen fanden sich die Mikroben alle 5 mal in der Leber, 3 mal in der Milz, 2 mal in der Pankreas bei interstitieller Pankreatitis, 3 mal in den Nieren ohne sichtbare histologische Veränderungen und 2 mal in den Lungen bei ausgebreiteter Pneumonia alba. *Tschudy.*

Spirochaeta pallida bei angeborener Syphilis. Von *Olaf Thomsen* und *O. Chievitz.* Bibliotek for Laeger. 1906. S. 157.

In Kopenhagener Entbindungsanstalten haben Verff. die verschiedenen Organe von 15 Kindern, an Lues congenita gestorben, untersucht und in 10 Fällen die Spirochaeta gefunden. Bei fünf mazerierten Früchten wurden die Spirochaeten nur einmal gefunden, trotzdem die verschiedenen



Organe unzweifelhafte syphilitische Veränderungen darboten; vielleicht kann die Spirochäte die Mazerationsprozesse nicht überleben.

Bei 10 syphilitischen Kindern, die nicht mazeriert waren, wurden die Spirochaeten 9 mal gefunden, und zwar ganz überwiegend in den Organen, die die schwersten syphilitischen Veränderungen darboten, mit Ausnahme der Nabelschnur, die nämlich in 7 Fällen ausgesprochen syphilitische Veränderungen darbot, aber nur einmal Spirochaete aufwies.

Immer war es das Pankreas, der die zahlreichsten Spirochaeten darbot, welches damit übereinstimmt, dass das Pankreas auch sehr früh und sehr intensiv an angeborener Syphilis leidet. *Monrad.*

VI. Konstitutions-Krankheiten.

Historische Bemerkungen über Rachitis. Von *James Burnet.* The British Journal of Childrens Diseases. No. 1. Bd. 4. Januar. 1907.

Die ersten Angaben über Rachitis findet Verf. in einer Arbeit von *Franciscus Glisson* aus dem Jahre 1580, betitelt „Tractatus de Rhachitide, seu morbo puerili Rikets dicto", so dass er annimmt, dass die Krankheit vor dem 16. Jahrhundert nicht bekannt war. Dieser Arbeit folgten sehr bald eine grosse Zahl von Veröffentlichungen, von denen uns eine Heidelberger Arbeit von *Georgius Francius* aus dem Jahre 1676 und eine Jenenser von *Zeichmeyer* aus dem Jahre 1735 und schliesslich eine Leipziger von *Ghuden* aus dem Jahre 1726 am meisten interessieren dürften. *Soldin.*

Funktionelle Albuminurie nach sportlichen Übungen. Von *W. Collier.* The British Medical Journal. No. 2401. Januar. 1907.

20 Jahre hindurch hat Verf. die studierende englische Jugend Oxfords, soweit sie sich exzessiven sportlichen Übungen hingeben wollte, untersucht und gefunden, dass eine ziemliche Anzahl dieser jungen Leute Eiweiss im Urin ausschied. Jedoch war der Urin eiweissfrei nach der Nachtruhe. Soweit Verf. diese jungen Leute später beobachten konnte, verlor sich di Eiweissausscheidung mit den Jahren vollkommen. Einer wurde sogar ebenfalls nach 10 Jahren geheilt, nachdem seine Albuminurie von dem warmen Klima Ägyptens und Biarritz' keinerlei Beeinflussung gefunden hatte. Infolge dieser Beobachtungen prüfte Verf. den Urin junger Studenten nach längerem Wettrudern und nach längeren Wettmärschen. Er fand dabei: von 156 Ruderern enthielt nach angestrengtem Rudern der Urin

bei 49 keine Spur
bei 24 einen leichten Ring
bei 54 einen deutlichen Ring
bei 27 einen starken Ring
} Eiweiss (bei kalter Salpetersäure-Probe.)

und

bei 26 keine Spur
bei 41 eine leichte Trübung
bei 25 eine deutliche Trübung
bei 31 eine dicke Wolke
} Eiweiss (beim Kochen mit Essigsäure).

Beim Wettlaufen war es ähnlich, und immer war die Eiweissausscheidung bei den jungen Leuten am stärksten, die am ersten durchs Ziel gingen.



Infolge dieser Beobachtung sieht Verf. diese Eiweissausscheidung als keine Krankheit an. *Soldin.*

Über Beziehungen zwischen Rachitis und nervösen Krankheitserscheinungen. Von *Johann Weidlich.* Prager med. Wochenschr. No. 11. 1907.

Eine Zusammenfassung bekannter Tatsachen. *Neurath.*

Beiträge zur Lehre von der Tetanie. I. Die mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven bei Tetanie und ihre Beziehung zu den Epithelkörpern. Von *F. Chvostek.* Wiener klin. Wochenschr. No. 17. 1907.

Das Tierexperiment zeigt, dass Entfernung der Epithelkörper mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven bedingt. Die Tetanie des Menschen, für die wir einen Funktionsausfall der Epithelkörper annehmen würden, weist konstant dieselbe Übererregbarkeit auf. Diese, in erster Linie das Facialisphänomen, ist das konstanteste und in den meisten Fällen das einzige Symptom der latenten Tetanie. Die Zugehörigkeit auch jener Fälle mit nur isoliertem Facialisphänomen zur Tetanie erweist die Abnahme der Häufigkeit dieser Fälle gleichzeitig mit der Abnahme der Tetanie in Wien und das gleichsinnige Schwanken der Häufigkeit in Monaten, in welchen Tetanie häufiger oder seltener angetroffen wird. Die Zugehörigkeit solcher Fälle zur Tetanie und ihre Unabhängigkeit von nervösen Störungen zeigt die Inkongruenz der Intensitätsschwankungen dieses Phänomens mit denen der übrigen nervösen Erscheinungen. In den meisten Fällen von Facialisphänomen finden sich Momente, die ihre Verwandtschaft mit der Tetanie dartun. In anderen Fällen ist die Erklärung durch Beeinträchtigung der Funktion der Epithelkörper am plausibelsten, so in den Fällen von Facialisphänomen bei Erkrankungen der Schilddrüse, bei Tuberkulose, bei Chlorose, bei Genitalerkrankungen der Frauen u. s. w. Endlich sprechen in diesem Sinne die Beobachtungen direkter Veränderungen an den Epithelkörpern bei isoliertem Facialisphänomen. Es ist daher die Annahme berechtigt, dass die mechanische Übererregbarkeit der Nerven, in erster Linie des Facialis, ein leicht nachweisbares und gewichtiges Symptom der Erkrankung der Epithelkörper ist. *Neurath.*

Über einen Fall von Athyreosis und vikariierender Zungenstruma. Von *Ernst Ungermann.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 1. (XVIII, VII, 1.)

In dem tumorartig vorgewölbten Zungengrunde eines 30 jährigen Mannes, der nach der Resektion eines tuberkulösen Hüftgelenks gestorben war, ohne von der Zungengrundgeschwulst Beschwerden gehabt zu haben, fand sich dicht hinter dem Foramen coecum ein kastaniengrosser rundlicher, mit dem Nachbargewebe fest verwachsener Knoten, der aus Schilddrüsengewebe bestand, das eine mässige Colloidentartung aufwies. Das Drüsenparenchym befand sich in lebhaftester Funktion und zeigte in allen Abschnitten eine sich durchaus im physiologischen Bilde haltende Progredienz, die an der unteren Zirkumferenz des Tumors zu einer diffusen Verbindung mit der Zungenmuskulatur und Schädigung ihrer Fasern durch den Wachstumsdruck geführt hatte. Die Thyreoidea fehlte vollständig an normaler Stelle. In der Gegend ihres linken Seitenlappens fand sich ein erbsgrosses Knötchen, das aus Schilddrüsengewebe bestand, welches die Zeichen einer mangelhaften Funktion, jedoch auch die einer bedeutenden Wucherung des Parenchyms aufwies. Unterhalb dieses Läppchens und



rechts an der entsprechenden Stelle lag je ein stark von Fettzellen durchsetztes, sonst normales Epithelkörperchen.

Die Zungenstruma trat also hier in gänzlich vollkommener Weise für die an normaler Stelle fehlende Thyreoidea ein. 25 andere Fälle von Zungentumoren dieser Art werden aus der Literatur in kurzer Übersicht zusammengestellt und ihre gemeinsamen genetischen Beziehungen beleuchtet.

Aus dem normalen Verhalten der Glandulae parathyreoideae in seinem Falle schliesst *Ungermann*, dass zwischen diesen und der Thyreoidea kein funktioneller Zusammenhang bestehe. *E. Gauer*.

Mehrfacher Zwergwuchs in verwandten Familien eines Hochgebirgstales. Von *Schmolck*. Virchows Archiv. Bd. 187. H. 1. (XVIII, VII, 1.)

Im Samnautal, einem Nebental des Inntales, in dem bis zum Jahre 1873 unter den Bewohnern niemals Fälle von Zwergwuchs, auch keine von Kretinismus und Kropf vorgekommen waren, fand *Schmolck* bei den Abkömmlingen zweier normal gebildeter Geschwister in der zweiten resp. dritten Generation nicht weniger als siebenmal Zwergwuchs ohne nachweisbare Schilddrüsenanomalie, Knochenverbiegungen und -auftreibungen, und ohne Intelligenzdefekte. Man wird für das Auftreten dieses „echten Zwergwuchses“ (*Sternberg* in *Nothnagel:* Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 7, 2. Hälfte) ausser den geographischen Verhältnissen wohl die vielen Verwandtenehen, die schon seit undenklicher Zeit in dem einsamen Tale geschlossen worden sind, verantwortlich machen können. *E. Gauer*.

Nouveaux cas de mongolisme infantile. Von *J. Comby*. Arch. de médec. des infants. Bd. 10. S. 1. 1907.

Comby betont die scharfe Abgrenzung des Mongolismus als einer selbständigen Form kongenitaler Idiotie, charakteristisch durch den asiatischen Geischtsausdruck. Verf. hat in 3 Jahren 22 Fälle beobachtet und schätzt die Häufigkeit auf 5 pCt. aller Idiotien.

Hereditäre und familiäre ätiologische Beziehungen bestehen nicht; eine wesentliche ursächliche Bedeutung wird dagegen Schwangerschaftszwischenfällen, besonders dem psychischen Verhalten der Mutter in den ersten Monaten der Gravidität eingeräumt. Der mongolische Gesichtsausdruck wird als eine Phase der fötalen Entwicklung gedeutet.

Der pathologisch-anatomische Befund am Gehirn ist charakteristisch: breite, abgeflachte, wenig komplizierte Windungen („Cissencephalie“); häufig finden sich Bildungsanomalien am Herzen, nicht selten andere Missbildungen. Thyreoidea und Thymus sind immer intakt. Das Radiogramm ergibt insbesondere eine Atrophie der peripheren Phalangen. Die allgemeine somatische Entwicklung, Zahndurchbruch und Fontanellenschluss, sind verspätet. Die Kopfform ist immer ausgesprochen brachycephal, die Haarbeschaffenheit normal. Die Intelligenz ist meist schwer geschädigt, Gedächtnis und Affekte erhalten, besonders gut entwickelt der Nachahmungstrieb und der Musiksinn. Die Stimmung ist meist heiter, die Beweglichkeit lebhaft. Die Behandlung ist aussichtslos, die Sterblichkeit insbesondere an Erkrankungen der Atemorgane und an Tuberkulose in frühem Alter hoch. *Tobler*.



VI.

Das Energiegesetz in der menschlichen Physiologie.

Von

Dr. W. CAMERER,
Urach.

I. Vorwort und Einleitung.

Aus der pädiatrischen Literatur und noch mehr aus den beim mündlichen Verkehr laut werdenden Urteilen könnte man wohl der Ansicht werden, dass die Kinderärzte über die Bedeutung des Energiegesetzes für die Ernährungslehre im Prinzip sehr verschiedener Ansicht seien, während in der *Praxis* gar keine derartigen Gegensätze hervortreten. Denn wer den mittleren Bedarf des Säuglings von gegebenen Verhältnissen an den einzelnen Nahrungsstoffen (Eiweiss, Fett, Milchzucker) kennt, kann mit genügender Sicherheit seinen mittleren Kalorienbedarf berechnen; wer aber die individuelle Kalorienzufuhr eines einzelnen Säuglings, sei es Muttermilch- oder Kuhmilchkind, in einem bestimmten Zeitraum zu erforschen hat, wird, abgesehen von Ermittlung der getrunkenen Milchmenge, meist schon der grösseren Bequemlichkeit halber geeignete Proben der Milch auf ihren Gehalt an N, Fett und Milchzucker untersuchen, nicht aber ihren Brennwert direkt durch den Kalorimeterversuch bestimmen, und man wird der chemischen Analyse um so mehr den Vorzug geben, als man durch dieselbe nicht nur den zunächst gesuchten Brennwert der Nahrung, sondern nebenher noch die Menge der einzelnen Nahrungsstoffe erfährt; eine Kenntnis, die ja unter allen Umständen schätzenswert ist. Gestützt auf sie, kann man das Schicksal der aufgenommenen Nahrung nach beiden Seiten hin verfolgen, nämlich sowohl nach der Seite des Stoffumsatzes, als nach der Seite des Energieumsatzes hin, und von einem *Gegensatz* beider Betrachtungsweisen kann gar nicht die Rede sein, sondern nur von *Einseitigkeit*, wenn man sich ausschliesslich der einen oder der anderen Richtung zuwenden wollte.




Die erste Betrachtungsweise ist uns allerdings zurzeit noch viel geläufiger und ihre Wege sind weniger verwickelt. Wir wissen z. B. dass das Muttermilchkind zur Zeit des stärksten Wachstums etwa 40 pCt. der zugeführten Eiweissstoffe in Form des Anwuchses im Körper zurückbehält, 60 pCt. aber mehr oder weniger zersetzt im Urin und Kot ausscheidet, dass der zugeführte Milchzucker gänzlich verbrennt, sein Kohlenstoff in Form von Kohlensäure den Körper verlässt und dass es sich ebenso mit dem C des zugeführten Fettes verhält, soweit es nicht im Körper angesetzt oder im Kot ausgeschieden wird. Wir wissen ferner, dass das Wachstum im wesentlichen auf der vorläufig nicht weiter zu erklärenden Fähigkeit der *jugendlichen Zellen* beruht, sich durch Aufnahme und Assimilierung von Nahrungsstoffen zu vergrössern und zu vermehren, wonach wir diesem Vorgang eine ziemliche Selbständigkeit und namentlich eine gewisse Unabhängigkeit von der Grösse der Nahrungszufuhr zuschreiben. Wir können uns also ein befriedigendes und im grossen und ganzen sicher auch zutreffendes Bild vom Schicksal der zugeführten Nahrungsstoffe machen; mit der Erforschung und Aufklärung der Vorgänge im einzelnen wird die Wissenschaft freilich noch lange zu tun haben. Viel grössere Schwierigkeit macht das Verständnis und die Erklärung des Energieumsatzes. Ich erinnere nur an den früher so häufig zu beobachtenden künstlich ernährten Kuhmilchsäugling, der bei starker Überfütterung (z. B. 1400 g Kuhmilch im Tag gegen 900 g Muttermilch) im ganzen gesund blieb, aber sein Gewicht nicht rascher vermehrte, als das Muttermilchkind bei der viel kleineren Zufuhr, obwohl er in dem reichlich vermehrten Urin und mässig vermehrten Kot und im gasförmigen Stoffwechsel weder *unzersetzte* Nahrungsstoffe noch *ungewöhnliche* Zersetzungsstoffe in nennenswerter Menge ausschied. Eine qualitative Änderung des *Stoffumsatzes* anzunehmen, lag also kein Grund vor, wohl aber hatte man sich Rechenschaft davon abzulegen, für welche Vorgänge im Körper des Überernährten denn 300 Kal. täglich mehr verbraucht werden, welche (im obigen Zahlenbeispiel) der Mehraufnahme und Mehrverbrennung von Nahrungsstoffen entstammen müssen. Der Umstand, dass heutzutage bei besserer Beschaffenheit der künstlichen Nahrung etwaige Überfütterung häufiger als früher Mast und damit etwas stärkeren Gewichtsansatz zur Folge hat, vermag das Rätsel nicht zu lösen, denn der Brennwert der täglich angesetzten Mastsubstanz ist dazu viel zu klein.

Mit Rücksicht auf diese praktische Frage habe ich schon vor etwa 12 Jahren Erwägungen und Berechnungen über den schwierig-

sten Teil der physiologischen Energielehre, die auch heute noch nicht vollkommen aufgeklärte Frage der *Verdauungsarbeit* angestellt und meine Resultate schliesslich auf *Heubners* Wunsch in dieser Zeitschrift dargelegt[1]), damit auch, wie ich annehmen darf, viele Kollegen in die physiologische Energielehre eingeführt. Ich benutzte zu dieser Arbeit im wesentlichen älteres Material, nämlich Versuche von *Pettenkofer* und *Voit* am Hund, doch auch neue von *Rubner* in seinen „biologischen Gesetzen" beschriebene Versuche am Hund und Meerschwein, in deren Deutung ich mich meist an *Rubner* anschliessen konnte.

Auch heute habe ich eine besondere Veranlassung, auf den Gegenstand zurückzukommen. Um einem werten Freunde, Geheimrat Professor Dr. *Ebstein*-Göttingen bei Vollendung des 70. Lebensjahres (27. November 1906) meine Teilnahme zu beweisen, wollte ich als Vorarbeit zu einer beabsichtigten Abhandlung über Nahrungsbedarf und Ernährung des Menschen die Fortschritte in der Energielehre studieren und benutzte dazu hauptsächlich wiederum die Arbeiten von *Rubner*, dem Meister auf diesem Gebiete experimenteller Forschung, und namentlich sein Werk „Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung", im folgenden mit EV bezeichnet, aber auch die „Ernährung im Knabenalter" (Kn) und die „Physiologie der Nahrung" in *Klemperers* Handbuch (Ph), welche letztere wohl den meisten Kollegen bekannt und leicht zu lesen ist, wogegen das für die Energielehre *grundlegende* erstgenannte Werk „einen starken Schwimmer erfordert", wie *Sokrates* von den Schriften seines Landsmanns, *Heraklit* des Dunkeln, sagt[2]). Die Zahlen bei EV u. s. w. bedeuten im folgenden Seitenzahlen.

---

[1]) Die Verdauungsarbeit, ihre Grösse und ihr Einfluss auf den Stoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 51. S. 26.

[2]) Um die *formelle* Kritik dieser Schriften hier sogleich abzumachen, sind auch Versehen sprachlicher Art zu erwähnen. *R.* sagt nicht selten „Kraft" für Energie, „Spannkraft" für Potentialenergie und kommt infolge dieser ungenauen Ausdrucksweise zuweilen zu schwer verständlichen Sätzen. So unterscheidet er EV 376 (siehe auch S. 374 und 390), zwischen „rein energetischen Vorgängen" und „thermochemischen, unabhängig vom Zellleben verlaufenden Prozessen" im Körper. Der Physiologe wird fragen, ob es denn im Körper überhaupt unabhängig vom Zellleben verlaufende Prozesse von Belang gibt; die Chemiker und Physiker aber, worin sich thermochemische Prozesse von energetischen Vorgängen unterscheiden? Über den eigentlichen Sinn dieses seltsamen Ausspruchs siehe Seite 184 dieses Aufsatzes. — Ein König im Reiche der Wissenschaft hat unzweifelhaft ein Recht darauf,

Bei verminderter Arbeitsfähigkeit ist es bei der Vorarbeit geblieben, und auch diese konnte nur mit grosser Verspätung vollendet werden; dennoch werden ihre Resultate, wie ich hoffe, bei dem Freunde geneigte Aufnahme finden. Dass sie gerade in unserm Jahrbuch zur Veröffentlichung kommen, geschah einerseits in der Überzeugung, dass nur wenige Kollegen die Zeit und Arbeitskraft zu eingehenden Studium der Art finden werden, einer notwendigen Ergänzung und Berichtigung meiner oben erwähnten Abhandlung über die Verdauungsarbeit. Andererseits geschah es aber auch in dem Wunsch, der *Gesellschaft für Kinderheilkunde* hiermit den Dank für die mir kürzlich zuteil gewordene Ehrung abzustatten.

Schon die Physiologen älterer Zeit konnten sich, gestützt auf die Arbeiten *Lavoisiers* und seiner Nachfolger, sowie auf die mechanische Wärmelehre *R. Mayers*, von dem Energieumsatz des *mittleren freilebenden Erwachsenen* annähernd richtige Vorstellungen machen. So ist z. B. im „Grundriss der Physiologie des Menschen" von *C. Vierordt*, 2. Auflage, 1862, auf Grundlage der damaligen bis auf *Liebig* zurückgehenden, von *Voit* weiter geförderten Statistik die 24 stündige Zufuhr eines Mannes ohne Handarbeit zu 120 g Eiweiss, 90 g Fett und 330 g Kohlehydrat angenommen, Zahlen, welche wir am rechten Platz bekanntlich auch heutzutage noch benutzen. Auf S. 212 geschah daraus die Berechnung des Energieumsatzes (nach *Lavoisier*) in folgender Weise:

---

dass ihm sein richtiger Name zu teil wird. *R.* schreibt in Ph. nun schon in 2. Auflage *R. Mejer.* — Für die Gewichte heranwachsender, älterer Kinder darf man im Jahre 1902 nicht mehr die Zahlen *Queteleta* benutzen. Er hat für jede seiner Altersklassen nur 10 Brüsseler Knaben und ebenso viel Mädchen in Kleidern gewogen. Ebensowenig darf man für das Wachstum im 1. Lebensjahr nur die Statistik von *Bouchaud* (1864) und *Fleischmann* (1877) benutzen. *Vierordt* bringt zwar die Angaben dieser beiden Autoren in einer kleinen Tabelle (Kindsphys. II. Ausgabe, S. 240), der sie *R.* wohl entnommen hat. Aber für seine Haupttabelle XII hat *V.* die Angaben von *Bouchaud* aus guten Gründen (siehe S. 237) nicht beigezogen, in der er alle damals bekannten und brauchbaren Einzelfälle, 38 an der Zahl, vereinigte. *Vierordt* schreibt *Bouchaud, Rubner* EV 419 *Bouchard,* es ist mir nicht gelungen, zu ermitteln, wer Recht hat. — Noch schmerzlicher für den Kinderarzt ist, dass *R.*, l. c., im ersten Lebensmonat eine tägliche Gewichtszunahme bis zu 7 pCt. des Körpergewichts, am Ende des 1. Lebensjahres von 1 pCt. desselben annimmt und diese Schreib- oder Rechenfehler seiner weiteren Erörterung zugrunde legt. Die richtigen Zahlen sind bekanntlich 1 pCt. und 0,1 pCt.



Tabelle I.

Der Gehalt an brennbarer Substanz (C und H) beträgt:

	C g	H g
in 120 g Eiweiss	64,2	8,6
„ 90 „ Fett	70,2	10,3
„ 330 „ Kohlehydrat	146,8	0[1]
Summe	281,2	18,9
Hiervon ab für Harn und Kot	30,0	6,3
Rest zur Verbrennung im Körper	251,2	12,6

Ausgehend davon, dass 1 g C (bei der Verbrennung zu Kohlensäure) 8 Kalor., 1 g H bei der Verbrennung zu (flüssigem) Wasser 34 Kalor. liefern, mussten die obigen 251,2 g C 2009 Kalor., die 12,6 H aber 428 Kalor. geben. *Lavoisier* benutzte andere, noch nicht ganz richtige Zahlen für die Verbrennungswärme von C und H. Man erhielt also als 24 stündige Ausgabe des Körpers an „Nutzkalorien“ (wie man jetzt sagt) den Wert von 2437. Zu einem ähnlichen Resultat kommen wir heute, obwohl die Art der Berechnung gemäss dem jetzigen, namentlich auf Untersuchungen *Rubners* gestützten Stand der physiologischen Thermochemie eine ganz andere und korrektere ist[2]). Auch über die Wege, auf welchen die frei gewordene Wärme den Körper verlässt, war *Vierordt* gut unterrichtet: er gibt auf S. 213 an, dass 72 pCt. derselben durch Wärmestrahlung, 23 pCt. derselben durch Verdampfung von Körperwasser (660 g Wasser durch die Haut, 330 g Wasser durch die Lunge), also in Form der sogenannten latenten Wärme des Wassergases weggehen; nur 5 pCt.

---

[1]) In den Kohlehydraten sollte, nach damaliger Lehre, die Oxydation des H schon vollzogen sein.

[2]) Nach *Rubner* hat man aus 120 g Eiweiss und 330 g Kohlehydrat (zusammen 450 g), $4,1 \times 450 = 1845$ Kal. und aus 90 g Fett $9,3 \times 90 = 837$ Kal. zu berechnen, insgesamt also 2682 Kal. Hiervon gehen für Kot 8 pCt. = 214 Kal. ab (Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. S. 377 und 379). Es bleiben als rund 2470 Nutzkalorien. — Nach Ph 33 und 36 muss Zweifel darüber entstehen, ob nach der Multiplikation mit 4,1 und 9,3 noch ein Wert für Kotverlust abzuziehen sei oder nicht. Der Abzug ist nach Zeitschr. f. Biol., Bd. 21 und Bd. 42, S. 295, *notwendig*. — Anstatt für 1 g Eiweiss 4,1 Kal. kann man auch (bei gemischter Kost) für 1 g N 26 Kal. berechnen, ohne Rücksicht darauf, dass bei Fleisch, Brot u. s. w. ein erheblicher Teil des N aus Extraktivstoffen und nicht aus Eiweiss stammt.

bleiben für eine Anzahl kleinerer Wärmeabgaben, nämlich für Erwärmung der Atemluft, des Urins und Kotes, übrig. Um ein vollständiges Bild der *gesamten* 24 *stündigen Energieausgaben* zu schaffen — sie seien im folgenden zu rund 2450 angenommen —, wäre noch eine 4. Rubrik für *geleistete Arbeit* beizufügen und die anderen, namentlich die 2 ersten, entsprechend zu kürzen, ohne dass diese Änderung jedesmal von grossem Belang wäre. Das hier ausführlich zu begründen, würde allzu weit führen; es sei nur darauf aufmerksam gemacht, dass man überhaupt kleine Zahlen erhält, wenn man geleistete Arbeit in Kalorien ausdrückt. Erst 427 kgm sind bekanntlich *einer* Kalorie gleich; ebensogross, also nur $^1/_{2450}$ der oben berechneten Nutzkalorien, ist die Leistung eines 70 kg schweren Menschen, der 6 m hoch steigt. Steigt er 600 m hoch — eine Leistung von 42 000 kgm, welche die gesamte 24 stündige körperliche Arbeit eines Beamten, Gelehrten u. s. w. nicht selten übersteigen dürfte[1]) —, so sind das erst 4 pCt. der obigen Nutzkalorien, und die Verhältniszahlen für die Kalorienausfuhr könnten in solchem Fall z. B. sein: Strahlung 69 pCt., Verdampfung 22 pCt., kleine Wärmeausgaben 5 pCt., Arbeitsleistung 4 pCt.; es hängt diese Verteilung nicht nur von der Grösse der Arbeit, sondern auch von allerlei Nebenumständen, namentlich von der Temperatur der Luft, von ihrer Feuchtigkeit und Bewegung ab. Wenn *Vierordt* endlich angibt, dass 87 pCt. der Nutzkalorien durch die *Haut*, nur 11 pCt. durch die atmende *Lungenfläche* weggehen, so würden auch diese Verhältniszahlen durch Berücksichtigung der Arbeitsleistung kaum verändert.

Aber die Gewissheit, dass bei allen Vorgängen im Tierkörper das Energiegesetz seine Gültigkeit hat, die verhältnismässig leicht zu gewinnende Einsicht in den Energieumsatz des *mittleren* Erwachsenen; die weitere für den Kinderarzt besonders wichtige Erkenntnis, dass der *Stoffansatz* beim wachsenden Körper für den Energiewechsel nicht von grossem Belang ist[2]): all dies genügt

---

[1]) Auch *Rubner* schätzt, wie ich in Ph 74 gesehen habe, die Tagesleistung bei Menschen, die kein Handwerk betreiben, durch Gehen u. s. w. auf 38 000 kgm.

[2]) Zur Zeit des stärksten Wachstums legt der mittlere Muttermilchsäugling von 360 zugeführten Kalorien 50 in Form anwachsender Substanz im Körper fest. — Ob *dazu* ein grosser „Überschuss" von zirkulierenden Nahrungsstoffen nötig ist, wie einige meinen, lässt sich genau nicht feststellen, denn einen „Erhaltungsbedarf" wie beim Erwachsenen gibt es ja beim Säugling eigentlich nicht. Nimmt er gar nicht zu, so ist er erkrankt



nicht zum Verständnis der Vorgänge, durch die sich der Energieumsatz in unserem Klima und bei gewöhnlicher Lebensweise, vollends in anderen Himmelsstrichen und unter ungewöhnlichen Verhältnissen dem Wechsel der Lebensbedingungen anpasst. Es handelt sich dabei (beim Menschen wie beim Warmblüter überhaupt) zunächst um Erhaltung der *gleichmässigen Körpertemperatur*, um Schutz vor drohender Erniedrigung wie vor drohender Erhöhung derselben, wofür prinzipell 2 Wege zu Gebote stehen: 1. Verstärkung oder Abschwächung der *Wärmebildung*, das heisst der Verbrennungsprozesse im Körper; 2. Erschwerung oder Erleichterung der *Wärmeabfuhr* aus dem Körper. *Rubner* nennt das erste die *chemische*, das zweite die *physikalische* Wärmeregulation. Von noch grösserer Wichtigkeit scheint *mir* der Umstand, dass der Wärmeregulation sowohl Einrichtungen *anatomischer*, also recht stabiler Art zu Gebote stehen (Behaarung, Unterhaut-Fettpolster), als auch solche *funktioneller* (physiologischer) leicht beweglicher Art. Zu letzteren gehört auch die chemische Wärmeregulation *Rubners* (die ja unter der Herrschaft des Nervensystems steht), ausserdem aber die Tätigkeit der Schweissdrüsen und das Spiel der Haut-Gefässmuskeln, einigermassen sogar, wie wir sehen werden, das Spiel der Respirationsmuskeln. Bei dem sogenannten Naturheilverfahren spricht man geradezu von einer „Hautgymnastik", welche im Dienst der Wärmeregulation durch Wasserbehandlung, durch das Licht- und Sonnenbad geübt werden solle, während die ebenfalls vielgenannte „Respirationsgymnastik" allerdings andere Zwecke verfolgt. — Alle diese Einrichtungen funktioneller Natur sollen nach der Ansicht Einiger von *einem* Hirnzentrum, dem der Wärmeregulation, aus beherrscht und geleitet werden; jedenfalls spielen alle Einrichtungen, seien sie anatomischer oder funktioneller Art, *fortwährend zusammen*, und es scheint mir deshalb am einfachsten und verständlichsten, die Vorgänge einzuteilen in solche, welche dem Schutz des Körpers vor *Abkühlung* und in solche, welche dem Schutz vor *Überhitzung* dienen. Ob chemische, ob rein physikalische oder ob physiologische Mittel zur Erreichung des Zweckes überwiegend, vielleicht fast ausschliesslich benützt werden, tritt im einzelnen Fall von selbst deutlich genug hervor.

---

oder er leidet Hunger. Erfahrungsgemäss setzen Säuglinge und junge Kinder auch bei kärglicher Ernährung „Leibessubstanz" an, bleiben aber sehr mager und im Gewicht hinter ihren Altersgenossen zurück — auf die Dauer kein erwünschter Zustand. Siehe zu dieser Frage auch Seite 180.



Man hat ursprünglich die Stoffwechselversuche bei „Zimmertemperatur", also meist bei etwa 18° angestellt, und hervorragende Forscher, namentlich *Pettenkofer* und *Voit*, haben mit dem bekannten *Pettenkofer*schen Respirationsapparat, dessen Temperatur dieselbe ist, wie die der äusseren Luft, die Hauptfragen auf diesem Gebiete gelöst. Da aber neben der Beschäftigung des Versuchsobjekts, neben seiner Ernährung und der Zusammensetzung der Luft, in welcher er lebt, auch deren Temperatur und Bewegung von Einfluss auf den Stoff- und Energiewechsel ist, schritt man, und zwar meines Wissens auch zuerst im physiologischen Institut *München* (im Herbst 1883), zu einer Verbesserung dieses Respirationsapparates, die für kleinere Tiere ohne allzu viel Schwierigkeit und Kosten möglich war; man versenkte nämlich den Apparat in ein Wasserbad, dessen Temperatur leicht geregelt werden kann. Ganz wie im alten *Pettenkofer*schen Apparat, wird durch den gasdicht abgeschlossenen Raum des neuen ein Luftstrom geführt, der vor seinem Eintritt und nach seinem Austritt auf O, CO_2 und Wasserdampf untersucht werden kann. Um der Luft im Apparat einen gewünschten Feuchtigkeitsgehalt zu geben, leitet man sie vor dem Eintritt über Chlorcalcium oder durch Wasser. Das zu beobachtende Tier liegt auf einem Drahtnetz, durch welches Urin und Kot in ein Gefäss mit Öl fallen; sie sinken darin unter und können ohne Wasserverlust analysiert werden. Mit Hülfe des Wasserbades konnte man also zunächst dem abgesperrten Raum jede gewünschte Temperatur geben und sie konstant erhalten, in diesem Apparat auch leicht einen Fehler ausschalten, der namentlich bei grossen, zur Untersuchung mehrerer Menschen dienenden Apparaten ältern Systems schwer zu vermeiden war: die Kondensation von Wasserdampf an den Wänden desselben. — Schliesslich gelang es *Rubner*, nach diesem Prinzip einen Apparat zu konstruieren, der gleichzeitig als genauer Kalorimeter und als Respirationsapparat benutzt werden kann[1]). Beobachtet man in einem solchen, zunächst beim hungernden ruhenden Säugetier, a) die Ausscheidung von CO_2, b) die von Wassergas, so kann man aus a die gesamte Bildung und Ausscheidung von Kalorien berechnen — ich nenne diese Grösse im folgenden oft GK —, aus b die Kalorien durch die Vergasung von Haut- und Lungenwasser. a—b ist dann gleich der Kalorienausscheidung durch Leitung und Strahlung von Wärme, welche

[1]) Über die Gefahr der Wasser-Kondensation siehe EV 17, über den neuen Kalorimeter siehe Ph 35.



zur Kontrolle auch direkt kalorimetrisch gemessen werden kann. Mit diesem neuen, zunächst also zur Regulierung der Temperatur nnd Feuchtigkeit der Luft eingerichteten Apparate hat *Rubner* die meisten seiner für die physiologische Energielehre so wichtigen Versuche angestellt, bis 1885 bekanntlich im physiologischen Institute *München*, dann in seinem eignen zu *Marburg* und *Berlin;* von ihnen wird nun im folgenden das Wichtigste mitgeteilt werden. Um aber alle Missverständnisse zu vermeiden, sollen zuvor noch über die Luftfeuchtigkeit und über die Bedeutung des gasförmigen Stoffwechsels für die Energielehre ein paar Worte gesagt werden.

1. Unter *Luftfeuchtigkeit* versteht man den Gehalt der Luft an gasförmigem Wasser. Je wärmer sie ist, um so mehr Wasser kann sie als Gas enthalten; so kann bei 20° ein Kubikmeter Luft 17,2 g Wassergas enthalten, aber *nicht mehr;* es ist dies „die höchstmögliche Feuchtigkeit" der Luft bei 20°. Folgende kleine Tabelle gibt eine Übersicht über die höchstmögliche Feuchtigkeit der Luft bei verschiedenen, für unsere Untersuchung wichtigen Temperaturen:

Tabelle II.

Lufttemperatur	0° g	10° g	15° g	20° g	25° g	30° g	35° g
Höchstmögl. Gehalt von 1 cbm Luft an Wassergas	5,2	9,4	12,8	17,2	22,9	30,1	39,3

Die höchstmögliche Feuchtigkeit wird selten erreicht, man nennt die jeweils beobachtete Feuchtigkeit die „absolute"; sie betrage z. B. bei 20° 12,9 g auf 1 cbm Luft. Die Differenz 17,2 —12,9=4,3 (g) nennt man das „Sättigungsdefizit". Endlich spricht man von „relativer Feuchtigkeit"; sie wäre in unserem Fall $\frac{12,9}{17,2} \cdot 100 = 75$ pCt. Man beachte dabei folgendes: Wenn die relative Feuchtigkeit der Luft von 10° und von 30° je 50 pCt. beträgt, kann 1 cbm der ersten noch $\frac{9,4}{2} = 4,7$ (g), 1 cbm der zweiten noch $\frac{30,1}{2} = 15$ (g) Wassergas aufnehmen; die physikalische Möglichkeit oder Leichtigkeit, Haut- und Lungenwasser zu verdunsten, hängt also nicht nur von dem Grade der relativen Feuchtigkeit, sondern auch von der Temperatur der Luft ab. Bringt man in Luft von

höchstmöglicher Feuchtigkeit einen Körper (z. B. eine Metallkugel), der auch nur ein wenig kälter ist als die Luft, so beschlägt er sich sofort mit Wassertröpfchen; 20° ist der „Taupunkt" für Luft, von der 1 cbm 17,2 g Wassergas enthält. — Beschlägt sich eine Metallkugel von t 10° beim Einbringen in Luft von 20°, während sie mit 10,1° noch ganz trocken blieb, so enthält 1 cbm dieser Luft zwischen 9,41 g und 9,5 g Wasser, ihre relative Feuchtigkeit ist also rund $\frac{9,45}{17,2} \cdot 100 = 55$ pCt.

2. Im Körper können die Nahrungsstoffe Eiweiss, Kohlehydrat, Fett verbrennen; fast immer wird es sich aber um Verbrennung von Gemischen dieser 3 Substanzen handeln. Im eigentlichen Hunger verbrennt ausschliesslich Körpersubstanz, also Eiweiss und Fett, und zwar ist hier die Zusammensetzung der verbrannten Substanz während einer Anzahl von Hungertagen sehr gleichmässig, sobald nur die letzten Nahrungsreste aus dem Darm verschwunden sind, was beim Pflanzenfresser erst am 3. Hungertage der Fall ist. Über die Verhältnisse bei Verbrennung der verschiedenen Substanzen gibt folgende kleine Tabelle Aufschluss:

Tabelle III.

Im Körper verbrannte Substanz	1 g verbrannter Substanz braucht und liefert			Kalorien sind zu berechnen bei Verbrauch der Substanzen		Grösse des respiratorischen Quotienten
	braucht O	liefert CO_2	liefert Kalorien	wenn 1 g O aufgenommen wurde	wenn 1 g CO_2 ausgeschieden wurde	
Eiweiss	1,1	1,7	4,1	3,5	2,5	1,0
Kohlehydrat	1,3	2,4	4,1	3,0	2,8	0,78
Fett	2,9	2,8	9,3	3,3	3,3	0,71
Wasserfreie Leibessubstanz (1 Teil Eiweiss u. 2 Teile Fett)	2,3	2,3	7,5	3,1	3,1	0,71

Da man beim ernährten Menschen (und Tier) nie ganz sicher ist, von welcher Zusammensetzung das verbrannte Substanzgemisch ist, kann man allein aus der ermittelten Menge des aufgenommenen O oder der ausgeschiedenen CO_2 die entstandene Kalorienmenge nicht mit *aller Sicherheit* berechnen, doch aber ziemlich genau schätzen, wobei die Kenntnis des respir. Quotienten gute Dienste leistet; genau berechnet werden kann die Kalorien-

menge aus dem gasförmigen Stoffwechsel in den ersten eigentlichen Hungertagen beim Tier von mittlerem Ernährungszustand.

II. Versuche an ruhenden, hungernden oder fastenden Tieren und Menschen bei verschiedener Lufttemperatur.

a) beim *Meerschwein, dem Hund und der Katze.*

Der Körper dieser Tiere gleicht im Hunger und in der Ruhe, jedenfalls bei Temperaturen ihres Luftraums (= Lt) zwischen 0° und 25° (zuweilen bis 35°) und Luft von mittlerer Feuchtigkeit, einem feinen Thermostaten: Die CO_2-Ausscheidung steigt und fällt genau mit Lt, und zwar geben schon Bruchteile von Celsiusgraden einen deutlichen Ausschlag. Hierüber folgende kleine Tabelle (EV 133) für ein ausgewachsenes Meerschwein von 620 g Körpergewicht; Blt = Bluttemperatur des Tieres.

Tabelle IV.

Lt. °	Blt. °	CO_2 für 1 Stunde und 1 kg Körpergewicht g	Verhältniszahlen für CO_2 Wert bei 35° oder 21° = 100	
0	37,0	2,9	230	160
11	37,2	2,1	160	117
21	37,4	1,8	142	100
26	37,0	1,5	118	83
30	37,7	1,32	104	73
35	38,2	1,27	100	70
40	39,5	1,45	114	80

Blt schwankte zwischen einer Lt von 0° bis 26° unregelmässig um kleine Beträge auf und ab, als aber Lt 26° überschritt, stieg Blt unaufhaltsam. Während also bei den niederen Lt die Regulierung der Verbrennungsprozesse im Körper die Blt konstant erhalten hat, genügte von 26° an die Herabsetzung dieser Prozesse nicht mehr, um die Überhitzung des Körpers genügend abzuwehren. Die Steigerung der CO_2-Ausscheidung bei 40° ist ohne Zweifel dahin zu deuten, dass nun *Arbeit* geleistet wurde, um den Wärmeüberschuss abzuführen, nämlich vermehrte Atmung zwecks stärkerer Verdampfung von Lungenwasser, wobei freilich Entwärmung betreffend das Gegenteil des wünschenswerten Erfolgs eintrat. — Auch bei kleineren, teils ausgewachsenen, teils unausgewachsenen Meerschweinen und bei Hunden hatte *Rubner* ganz ähnliche Befunde (EV 106; 134 ff.); er formuliert sie z. B. bei unserem Meerschwein



dahin, dass die *chemische* Wärmeregulation von 0° bis 30° Lt hinreichte, dass zwischen 30° und 35° Lt die Entwärmung mit Mitteln der *physikalischen* Wärmeregulation geleistet wurde, dass also in diesem Fall bei 30° Lt die Grenze zwischen chemischer und physikalischer Wärmeregulierung sei. Diese Grenze sei *veränderlich*, sie zeigte sich z. B. bei den Hunden abhängig von Art und Stärke der Behaarung und des Unterhautfettpolsters; man konnte sie bei einem und demselben Individuum durch Scheren auf eine erheblich höhere Lt hinaufbringen, durch Mästen des ursprünglich mageren Hundes erheblich herabsetzen. — Auch bei der Katze hatte *K. v. Voit* schon im Jahre 1876 mit dem älteren *Pettenkofer*schen Apparat ganz ähnliche Resultate erhalten. Da man damals von der Temperatur der Aussenluft mehr oder weniger abhängig war, erstreckten sich die von Herzog *Carl Theodor*[1]) angestellten Versuche auf die Zeit von Mitte Dezember bis Mitte Juni des nächsten Jahres und die Katze erhielt während der Versuchszeit wenigstens genau dasselbe Futter, da man sie unter diesen Umständen bei den Versuchen nicht fasten lassen konnte. Die Lt betrug —5,5° bis 31°, und es wurde in 22 Versuchen die Absorption von O und die Ausscheidung von CO_2 bestimmt. Setzte man den gasförmigen Stoffwechsel bei Lt 16° = 100, so hatte man bei — 5,5° eine Zunahme desselben auf 140, bei 31° eine Abnahme auf 69 zu berechnen.

b) Versuche *am ruhenden fastenden Menschen.*

Ungefähr um dieselbe Zeit, als die Versuche bei der Katze vorgenommen wurden, untersuchte *Voit* auch den Einfluss verschiedener Lt auf den Menschen[2]). Ein Mann von 70 kg Körpergewicht sass je 6 Stunden lang ganz ruhig im grossen *Pettenkofer*schen Apparat in einem Armstuhl, nüchtern, er hatte seine letzte Mahlzeit am Abend zuvor gehabt. Man beobachtete folgende Ausscheidungen von CO_2 bei ihm:

Tabelle V.

Lt.	4°	6°	9°	14°	16°	24°	27°	30°
Stündliche CO_2 in g	35	34	32	26	26	27	27	28
Verhältniszahlen für CO_2	134	131	123	100	100	103	103	108

[1]) Zeitschrift für Biologie. B. 14 (1878). S. 51.
[2]) Zeitschrift für Biologie. B. 14. S. 80.



Bei niederer Lt, unter 14°, ist hier der Gang der Verhältniszahlen dem in Tabelle IV (und dem bei der Katze und dem Hund beobachteten) wenigstens ähnlich, bei Lt über 14° aber ist er von ihm so verschieden als möglich, was auf ganz eigenartige Verhältnisse beim Menschen hinweist und zu weitern Versuchen mit ihm dringend aufforderte. — Auch *Rubner* ist es nicht gelungen, bei extremen Lt nackte Menschen in vollkommenem Hungerzustand zu beobachten. Er fand vielmehr, dass die Kälte- und Wärmeempfindung des Menschen ein sehr enges Gebiet der Behaglichkeit einschliesse, beim Bekleideten etwa zwischen Lt 15° und 26°, doch mehr nach oben, aus dem er sich ungern drängen lasse[1]); das eigentlich wissenschaftliche Interesse aber liege ausserhalb dieser Behaglichkeitszone. Es finde sich beim Menschen neben der natürlichen Wärmeregulation aller Warmblüter eine künstliche, als Kulturgewinn (Wohnung, Kleidung u. s. w.), deren er sich heutzutage am meisten bediene. Der Nordpolfahrer *Nansen* freilich fand, dass sich das Empfindungsvermögen des Menschen durch Gewöhnung ganz erheblich verändere. Zu Hause sei eine Lt von — 20° auch bei Windstille sehr unangenehm, auf der Polarreise fand er — 50° sogar bei Wind auch nicht kälter. Als die Lt einmal auf — 6° stieg, ging er mit seinen Genossen abends auf und ab, sie atmeten die „warme" Luft in vollen Zügen ein und es war über alle Beschreibung angenehm, sich die Wangen von dem „milden" Wind umspülen zu lassen. Dass in den Tropen die Eingeborenen hohe Lt sehr viel leichter ertragen als die Europäer, ist allgemein bekannt, und man wird mit der Annahme nicht fehl gehen, dass das beschränkte Behaglichkeitsgefühl und damit auch die beschränkte natürliche Wärmeregulation des Stubenmenschen — wie man die meisten Städter heutzutage mit Recht bezeichnen kann — ohne grosse Schwierigkeit durch Gewöhnung (Abhärtung) nach oben und unten erheblich erweitert werden könnte und sollte, eine Ansicht, die auch *Rubner* gelegentlich ausgesprochen hat und die wohl von den meisten Ärzten geteilt wird. All dies weist darauf hin, dass dem Menschen regulatorische Einrichtungen *funktioneller Art* zu Gebote stehen, die dem Tier fehlen. In der Tat, wie für den Hund allgemein angenommen und für Meerschwein und Katze aus den Versuchen von *Voit* und *Rubner* zu schliessen ist, es scheint diesen Tieren ein Apparat zu fehlen oder wenigstens ungenügend bei ihnen

[1]) Der *leicht* bekleidete ruhende Mensch findet es bekanntlich oft schon bei Lt 18° zu kühl; ein nackter Mensch fand (EV 203), einmal sogar Lt 30,5° zu kühl.



entwickelt zu sein, der für die Entwärmung des Menschen von grösster Bedeutung ist: die *Schweissdrüsen*. Mit eigenen sezernierenden Nerven versehen, vermögen diese Drüsen bei entsprechender Nervenreizung gewaltige Wassermassen auszuführen, deren Verdunstung auf der Hautoberfläche eine entsprechende Wärmemenge bindet, *ohne dass dazu Muskelarbeit nötig wäre*[1]). In Verbindung mit der Zartheit und schwachen Behaarung unserer Haut erleichtern *sie* uns die Wärmeabfuhr so, dass wir vorzüglich gegen Überhitzung, nur wenig gegen allzu grosse Abkühlung geschützt, ursprünglich zu Bewohnern tropischer und subtropischer Gegenden gestempelt erscheinen. Hungernde Tiere ertragen also die niedere Lt im Apparat weit leichter als der Mensch, da sie Hunger und Kälte vom freien Leben her gewöhnt und gegen letztere mit einem natürlichen Schutzmittel, dem Pelz, gut ausgestattet sind, sie leiden hier schwerer unter der Hitze, zu deren Abwehr sie von Natur schlecht ausgerüstet sind, wozu kommt, dass ihnen im Apparat äussere Hülfsmittel fehlen, deren doch auch sie sich bei freiem Leben zu bedienen wissen, so z. B. frisches Wasser, das viele erhitzte Tiere zum Bad so gern aufsuchen. Gerade umgekehrt verhält es sich im Apparat mit dem fastenden, ruhenden, leicht bekleideten oder gar nackten Menschen bei niederer Lt; er lebt unter ganz unnatürlichen Verhältnissen, was weiter auszuführen hier überflüssig ist.

Bei der grossen Bedeutung der Ausscheidung von Haut- und Lungenwasser gerade für den Menschen sind hier noch einige physiologische und physikalische Verhältnisse zu erörtern, mit denen wohl die wenigsten Kollegen so genau bekannt sind, um sie ohne weiteres zur Erklärung unten mitzuteilender Versuche *Rubners* heranziehen zu können; ob und welche Bedeutung er selbst diesen Dingen beimisst, habe ich aus der mir zu Gebote stehenden Literatur nicht ersehen können. Ich habe mich zunächst bei einem sachverständigen Freund über die Ausscheidung von Hautwasser bei einigen *Tieren* erkundigt und folgendes erfahren: Ebenso wie die Pferde — von denen wir alle wissen, dass sie bei starker Bewegung schwitzen — schwitzt auch das Rind. Beide

---

[1]) Beim Schwitzen des *Nichtarbeitenden* wird, bei stärkerer Durchblutung der Haut, die Arbeit des Herzens und Respirationsapparats allerdings etwas vermehrt sein; beim *Arbeitenden* findet ohnedem eine starke Blutzufuhr zu allen Skelettmuskeln und *damit auch zur Haut* statt, denn die gleichen grossen Arterien dienen wenigstens bei den Extremitäten sowohl zur Versorgung der Muskel als der Haut.



haben gut entwickelte und gut funktionierende Schweissdrüsen, die kontinuierliche Wasserverdampfung durch die Haut sei bei beiden sicherlich von grosser Bedeutung, aber ganz unbekannt; wie denn überhaupt bei den Tieren bisher nur die Wasserverdampfung durch *Haut und Lunge zusammen* bestimmt worden sei. Beim Hund spiele die Wasserverdampfung durch die Haut sicherlich keine Rolle, er reguliere die Wasserverdampfung durch die Atmung; ja, mein Gewährsmann ist geneigt, bei ihm gar keine Wasserverdampfung durch die Haut anzunehmen, und in diesem Sinn spricht sich auch *Rubner* gelegentlich (über den Hund) aus. Ähnlich sei es bei der Katze, die nur wenig und verkümmerte Schweissdrüsen habe und an vielen behaarten Stellen gar keine. Am besten seien sie entwickelt an Unterkiefer, Maul und After dieses Tiers[1]). Ich möchte aus all diesem den Schluss ziehen, dass beim Säugetier Schweissdrüsen und Pelz Antagonisten sind: Tiere mit einem dichten Pelz[2]) von schlechter Wärmeleitung haben keine oder wenig Schweissdrüsen, schwach behaarte oder gar solche mit nackter Haut haben deren viele und gut funktionierende; erstere haben einen guten natürlichen Schutz gegen Überkältung, letztere gegen Überhitzung.

1. *Die Ausscheidung und Verdunstung von Hautwasser beim Menschen.*

Gewöhnlich nimmt man an, dass bei nichtschwitzenden Menschen von der *ganzen* Oberhaut Wassergas abdünste, und zwar in recht erheblicher Menge. Es wäre das die „kontinuierliche Wasserverdampfung", von der oben die Rede war. Bei näherer Überlegung müssen sich aber gegen diese Ansicht doch ernstliche Bedenken erheben. Der Lymphraum der Epidermis-Schleimschicht, die nächste Quelle für diese angebliche Wasserverdunstung, ist bedeckt von der Hornschicht mit ihren Talgdrüsen und Haaren, und die Beschaffenheit dieser Decke, die zudem immer von etwas Hauttalg eingesalbt ist, scheint gar nicht für eine grosse Durch-

[1]) Auch an den Fusssohlen hat die Katze Schweissdrüsen, und man hat hier durch elektrische Reizung ihrer Nerven Schwitzen hervorgebracht — wie ich aus anderer Quelle gelegentlich erfahren habe.

[2]) *Rubner* berichtet über Pelze bei Tieren EV 142 und, wie es scheint, ausführlicher in Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 24, S. 375. — Ich finde in *Ranke*, „Der Mensch", die Angabe, dass die meisten nackt gehenden Tropenbewohner weniger behaart seien als die Europäer, eine Ausnahme machen nur die Australier und Tasmanier.



gängigkeit zu sprechen, die auch nach der Beobachtung am Hund wenig wahrscheinlich ist. Die Hornschicht ist allerdings an vielen Stellen durchbohrt von den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen, welche aus der Lederhaut aufsteigend mit der genannten Schleimschicht und ihren Lymphräumen in *offener Verbindung* stehen. Durch sie *muss* fortwährend Lymphwasser verdampfen, auch wenn die Schweissdrüsen selbst untätig sind. Die gesamte Hautoberfläche eines Mannes von 70 kg Gewicht ist bekanntlich rund 200 qdcm, wogegen der Messgehalt aller zusammengelegt gedachter Mündungen der Schweissdrüsen knapp 1 qdcm betragen soll. Wir müssen bei unserer weiteren Untersuchung also zunächst von diesen Befunden ausgehen.

Es fragt sich zuerst, ob beim Menschen die Tätigkeit der Schweissdrüsen jemals so vollständig erlischt, dass Lymphe zwar in ihren Ausführungsgängen steht, nicht aber die Mündungen erreicht, um auf die Hornschicht überfliessen zu können. — Dass dem so ist, lässt sich leicht beweisen. Denn Lymphe sowohl als Schweis enthalten *ansehnliche* Mengen von Trockensubstanzen, namentlich Kochsalz, die beim Verdunsten auf der Hornschicht doch irgendwo liegen bleiben müssten; wird aber nur die in den Ausführungsgängen der Drüsen stehende Lymphe durch Wasserverdunstung konzentrierter, so gleicht sich das durch Diffusion gegen die tiefern Lymphschichten aus: es gelangt nichts von den Trockensubstanzen auf die Oberfläche der Hornschicht. — Nun findet man wohl nach nachweisbarem Schwitzen (und Wiedertrocknen) Spuren von Kochsalz u. s. w. auf der Haut und in den Unterkleidern, bei nicht schwitzenden Menschen *aber niemals*[1]).

Die zweite Frage ist die, wieviel Wasser die in den Ausführungsgängen stehende Lymphe unter gegebenen Umständen an die Luft abgeben muss. Könnte man dies annähernd richtig bestimmen und dazu noch die gesamte Menge des abgedunsteten Hautwassers, so ergäbe sich von selbst, ob für die Verdampfung durch die Hornschicht etwas oder gar eine erkleckliche Menge übrig bleibt. Nun lässt sich zwar Haut- und Lungenwasser zusammen im Respirationsapparat genau ermitteln, und zur Not kann man auch das Lungenwasser allein bestimmen, demnach das Haut-

[1]) Auch *R.* spricht gelegentlich (EV 240) davon, dass „das Wasser" in *den Schweissdrüsen stehe*, von bewegter Luft erreicht werde und dass dann die Verdampfung von den physikalischen Gesetzen beherrscht werde.



wasser aus der Differenz berechnen; eine direkte Methode zur Bestimmung abgedampften Schweissdrüsenwassers aber gibt es natürlich nicht. Unter diesen Umständen mag folgender Versuch zur ersten Orientierung in der Sache dienen[1]). Ich habe an 2 Versuchstagen, in 9 und 8 Versuchsstunden, die Verdampfung zwar nicht von Lymphe (oder Blutserum), aber von unserm stark kalkhaltigen Wasser, also einer „Salzlösung", bei einer Wassertemperatur von 37° beobachtet und erhielt das eine Mal von einer Wasserfläche von 174,3 qcm 10,5 g Wassergas in der Stunde, das andere Mal von einer Wasserfläche von 172 qcm 10,4 g; im Mittel von 1 qdcm stündlich 6,05 g. Die Zimmerluft war unbewegt, ihre Temperatur 18° bis 19°, ihre relative Feuchtigkeit war 62 pCt. In 24 Stunden würde eine verdampfende Fläche von *einem* Quadratdezimeter unter diesen Umständen also 140 g Wassergas liefern. Lymphe wird, aus physikalischen Gründen, etwas weniger Dampf abgeben als Wasser, und sie wird vielleicht noch weniger liefern, wenn sie nicht von einer ungeteilten freien Fläche in Grösse *eines* Quadratdezimeters, sondern aus zahllosen kleinen Öffnungen von entsprechender Grösse abdampft. Aber so viel ist sicher: Wenn *kein* Schweiss produziert wird und wenn die Hornschicht *keine* merklichen Mengen von Wassergas durchlässt, kann der 24 stündige Verlust durch gasförmiges Hautwasser nicht mehr als rund 100 g betragen. Wenn derartige kleine Verluste beim Menschen niemals beobachtet werden, ist die eine oder die andere oder sind beide Voraussetzungen unzutreffend. — Es würde, beiläufig bemerkt, schon eine *geringe Sekretion* der Schweissdrüsen genügen, um die Verdunstung von Hautwasser erheblich zu steigern. Unter günstigen Umständen, bei nackter Haut, warmer, trockner, etwas bewegter Luft, würde man die 660 g, welche als 24 stündiger gasförmiger Verlust des mittlern Menschen an Hautwasser angegeben werden, reichlich erhalten, wenn nur etwa 6 qdcm von der ganzen Hornschicht-Oberfläche so von Schweiss benetzt würden, dass sie fortwährend Wasser abdunsten könnten. Damit wäre nur die allernächste Umgebung der Drüsenmündungen gerade feucht, und wenn sich diese eben merkliche Befeuchtung ein wenig weiter erstrecken würde, so dass etwa 18 qdcm Haut davon betroffen wären, so gäbe es eine gewaltige Menge Wasserdampf, ohne dass man von eigentlichem Schwitzen reden könnte. Denn die Haut würde sich dabei höchstens etwas feucht, wenn nicht gar noch

[1]) Ich konnte nirgends Auskunft über die Frage erhalten und stellte daher den Versuch selbst an, so gut es einem Kranken möglich ist.



trocken anfühlen. Die Menge an Kochsalz u. s. w., die infolge dieser Verdunstung auf der Haut zurückbleiben müsste, wäre jedenfalls schon merklich; wo also diese Substanzen ganz vermisst werden, ist der Gedanke auch an eine solch kleine und unmerkliche Schweissabsonderung abzulehnen.

Bei eigentlicher Schweissbildung ist die ganze Haut und Unterkleidung dauernd nass; hier wäre die Verdunstung enorm, wenn nicht die verdunstende Oberfläche stark abgekühlt würde und die Schweissbildung meist von kurzer Dauer wäre. — 1 g verdunstendes Wasser von 37° entführt 0,58 Kal., wofür man bei physiologischen Rechnungen meist die Zahl 0,6 benutzt.

Wie es nun mit der Wasserverdunstung durch die Haut *unter den verschiedenen Lebensverhältnissen* beim Menschen wirklich bestellt ist, werden wir aus Versuchen *Rubners* weiter unten sehen; hier sei zunächst noch einiges über Schwitzen und Schweiss gesagt. Die sekretorischen Nerven der Schweissdrüsen reagieren (beim Menschen) nicht nur auf den normalen Reiz: drohende Überhitzung, sondern, sei es bei allen, sei es nur bei einzelnen Menschen, auch auf ungewöhnliche Reize, und die Unterscheidung der Laien zwischen kaltem und warmem Schweiss ist vollkommen gerechtfertigt. Ja, *wir* könnten, nach obiger Erörterung, sogar die seltsam klingende Unterscheidung zwischen trocknem und nassem Schweiss machen. — Manche schwitzen aus Angst, manche, wenn sie stark saure Speisen oder Käse essen, wohl alle schwitzen auf Pilokarpin, und in der seltenen Infektionskrankheit „Schweissfriessel“ oder „englischer Schweiss“, sowie in dem häufigern akuten Gelenkrheumatismus, und zwar hier nicht wegen der Darreichung von Salicylpräparaten, wie viele junge Kollegen meinen, sondern von Krankheits wegen. Ich selbst wurde, schwer an dieser Krankheit als junger Arzt in Tübingen darniederliegend, von vielen Mitgliedern der Fakultät (namentlich auch) wegen des enormen Schwitzens und der prachtvollen miliaria crystallina besucht, die sich besonders an den Handtellern entwickelt hatte; und zwar im Jahre 1866, lange bevor dem Chemiker *Kolbe* die Herstellung der Salicylsäure im grossen gelungen war.

Eine Untersuchung über Schweissabsonderung bei hoher Lt, die mein Sohn gemeinsam mit einigen Freunden ausgeführt hat[1]), verlief folgendermassen: Ein 33 jähriger, gesunder Kollege lag,

[1]) Die chemische Zusammensetzung des Schweisses von Dr. *Camerer* jun. Zeitschr. f. Biol. 1901. Bd. 41. S. 271 ff.



nachdem jedesmal ein Reinigungsbad (ohne Seife) vorangegangen war, bei den 2 Lichtbadversuchen der Tabelle VI nackt auf einem Ledersofa; eine muldenförmige Wanne, innen mit Glühlampen besetzt, lag über ihm, so, dass der Kopf frei blieb. Der Schweiss wurde mit einem Bausch entfetteter Watte aufgenommen. Ähnlich verfuhr man (natürlich unter Weglassung der Wanne) bei einem Heissluftbad. Beim Dampfbadversuch lag er auf einem metallnen Operationstisch und der Schweiss floss durch eine Abflussrinne in das unterstellte Sammelgefäss. Die Luft war bei No. 1, 2 und 3 der Tabelle VI sehr trocken, bei No. 4 so feucht, dass der Schweiss durch Kondensationswasser stark verdünnt wurde. Umgekehrt, als man einmal versuchte, bei einem Lichtbad den Operationstisch zu benutzen, erhielt man durch die Rinne nur 40 ccm eines Schweisses vom hohen spezifischen Gewicht 1017, und die Körpertemperatur stieg trotz 2½ stündiger Dauer des Versuchs nicht über 37,6°. Das Metall als guter Wärmeleiter verursachte diese Störungen. Man muss also den Angaben über spezifisches Gewicht und Trockensubstanz des Schweisses gegenüber vorsichtig sein, da die Versuchsmethode so grossen Einfluss darauf hat.

Tabelle VI.

Nummer		Versuchsdauer in Min.	Lt	Blt am Schluss	Pulsschläge		Gesammelte Schweissmenge	Spez. Gew.	Reaktion
					Anf.	Schluss			
1	Lichtbad	75	50°—60°	—	70	100	60 ccm	—	Sauer
2	Lichtbad	90	50°—60°	38,4°	72	100	100 „	1008	Alkal.
3	Heissluftbad	45	60°	38,9°	70	120	120 „	1010	Sauer
4	Dampfbad	30	35°—40°	38,5°	70	106	300 „	1005	Alkal.

Der Schweiss No. 1—3 enthielt in 100 ccm rund 2 g Trockensubstanz, 1 g Asche, wovon die Hälfte NaCl. und 0,2 g Gesamt-N. Schweiss No. 4 enthielt nur 0,8 pCt. Trockensubstanz von ganz ähnlicher Zusammensetzung. Man beachte die nur mässige Erhöhung der Blt trotz der langen Einwirkung sehr hoher Lt (gegenüber Tabelle IV).

2. *Die Verdunstung von Lungenwasser.*

Für den mittlern Erwachsenen rechnet *Vierordt* auf Grund eigener sorgfältiger Versuche[1]) 12 Atemzüge in der Minute, ent-

[1]) Physiologie des Atmens. Karlsruhe 1845.

sprechend einer Exspirationsmenge von 6 Liter, so dass ½ Liter auf eine Exspiration kommt. Der Messgehalt einer Exspiration ist trotz der Absorption von O in der Lunge etwas grösser, als das Volum der entsprechenden Inspiration, da die eingeatmete Luft ja fast immer in der Lunge erheblich erwärmt wird. Denn die Temperatur der Exspirationsluft ist 37° und auch im Winter (nach *Valentin*) nur um 1° niedriger. Sie ist mit Wasserdampf *gesättigt*, die obigen 6 Liter enthalten also 0,25 g Wasser (s. Tabelle II) und dazu 0,6 g CO_2. Die Respiration kann durch willkürliche (und natürlich auch automatische) Veränderung der Atemzüge direkt und sehr erheblich beeinflusst werden und ist hierin von allen „vegetativen" Tätigkeiten des Körpers die einzige in ihrer Art. Wenn *Vierordt* (in Versuchen an sich selbst) die Zahl der Atemzüge bei gleichbleibender Tiefe derselben (also ½ Liter für die Exspiration) möglichst steigerte, so brachte er es in der Minute zu einer Exspiration von 46 Liter Luft mit reichlich 2,6 g CO_2; er konnte also, durch rasches Atmen, die Menge der letztern auf mehr als das Vierfache, die Menge der Exspirationsluft gar auf das Achtfache steigern. Auch durch möglichst tiefes Atemholen, bei gleichbleibender Frequenz, erzielte er ähnliche Wirkungen: die Menge der Exspirationsluft stieg auf das Sechsfache, die Ausstossung von CO_2 auf das Dreifache. Wer also gleichzeitig möglichst rasch und tief atmet, wird erheblich mehr CO_2 ausstossen, als bei normaler Atmung; umgekehrt, wer viel CO_2 bildet und demgemäss viel ausstossen muss, wird rascher und tiefer atmen als gewöhnlich.

Der Übergang von CO_2 aus dem Blut in die Luft der Lunge ist ein einfacher *Diffusionsvorgang*, deshalb *muss* bei gesteigertem Luftwechsel mehr CO_2 abdunsten, als zuvor, doch führt die gesteigerte Arbeit der Atemmuskel auch zu einer *Mehrproduktion* [1]) von CO_2, und die Befunde *Vierordts* hatten also eine doppelte Ursache, von denen er nur die eine, die gesteigerte Diffusion, in Betracht gezogen hat. Auch heutzutage lässt sich nicht trennen, wie viel von der vermehrten Ausscheidung (bei grösserer Atemfrequenz) der einen, wie viel der andern Quelle entstammt und das ist für den Zweck unserer Untersuchung bedauerlich, welche eigentlich auf die Verdunstung von *Lungenwasser* gerichtet ist. Dass auch sie durch stärkere Ventilation der Lunge erheblich vermehrt werden muss,

[1]) Ich möchte dieselbe nicht sehr hoch anschlagen. Steigerte sich doch in Tabelle IV die Mehrproduktion an CO_2 bei 0° noch nicht einmal um das Doppelte von der bei mittlerer Lt, was gegen die Steigerung bei *Vierordt* wenig besagen will.

ist selbstverständlich, aber Zahlenangaben sind mir nicht möglich, da ich keine auffinden konnte — man scheint die Frage experimentell noch nicht untersucht zu haben — und die Analogie mit der CO_2-Ausscheidung versagt, weil eben die Vermehrung der CO_2-Produktion durch vermehrte Atem-Muskelarbeit unbekannt ist. Auch in andrer Hinsicht ist die Ausscheidung von CO_2 und von Lungenwasser verschieden. Die erstere ist, wenn man von dem indirekten Einfluss der Kälte absieht, von atmosphärischen Verhältnissen unabhängig, die Ausstossung von Wassergas ist von Lt und dem wechselnden Wassergehalt der Atmosphäre aus *physikalischen* Gründen direkt abhängig. — In Süddeutschland ist die mittlere Lt im Dezember und Januar 0°, in Juli und August 18°; die mittlere Luftfeuchtigkeit in den 2 ersten Monaten 86 pCt., in den letzten 66 pCt. (im Jahresmittel 72 pCt.). Nach Tabelle II enthält also 1 cbm Luft in den Wintermonaten 4,5 Wasserdampf, in den Sommermonaten trotz der grössern Trockenheit 10,2 g Wasserdampf, und es gelangt vom letzterm merklich weniger in die Lunge, wenn eine bestimmte Luftmenge im Winter, als wenn dieselbe Luftmenge im Sommer eingeatmet wird. — *Ein* Kubikmeter Luft von 0° gibt, auf 37° erwärmt, 1,13 cbm; dieselbe Menge Luft von 18° auf 37° erwärmt, gibt nur 1,07 cbm, und wenn die Ausschläge zwischen einem Volum Inspirationsluft und dem zugehörigen Volum Exspirationsluft im Winter und Sommer auch nicht so gross sind (wegen der Absorption von Sauerstoff), so entsteht doch jedenfalls im Winter aus einem eingeatmeten Kubikmeter Luft mehr Exspirationsluft als im Sommer, und letztere wird beidemal mit *Wasserdampf gesättigt* ausgestossen. Zu den beiden eben erörterten physikalischen Ursachen, welche die Verdampfung von Wasser aus dem Respirationsapparat bei niederer Lt befördern, gesellt sich nun noch eine dritte (physiologische: Die Verbrennungsprozesse im Körper sind bei niederer Lt gesteigert, gesteigert ist also auch die CO_2-Produktion und CO_2-Ausstossung, damit die Lungenventilation und *mit ihr die Wasserverdampfung aus der Lunge*.

Ich gebe zunächst eine 24 stündige Kalorienbilanz, die *Rubner* nach EV 230 an einem ruhenden Mann bei mittlerer Lt und mittlerer Luftfeuchtigkeit beobachtet hat. Die Zahlen in Klammern sind von *Vierordt* für den mittlern Menschen angegeben, die ich zum Teil schon auf Seite 133 benutzt habe.

(Hier folgt Tabelle VII, S. 150.)



Tabelle VII.

Kalorienausgabe.

	24stündige Werte		Prozentwerte	
Gesamte Wasserverdunstung	558	(575)	21	(23)
Wärmestrahlung und -leitung	2014	(1792)	74	(72)
Kleine Wärmeausgaben insges.	128	(133)	5	(5)
Summe der Ausgaben	2700	(2500)	100	(100)

Viel wichtiger, als diese immerhin willkommene Bestätigung älterer Beobachtungen und Berechnungen sind die Versuche *Rubners* am ruhenden Menschen *bei verschiedener Lt.* Ich gebe in folgender Tabelle (nach EV 203 C und 211) Beobachtungen an einem magern Mann von 58 kg Gewicht, der im Winter in leichter Sommerkleidung im Apparat lag.

Tabelle VIII.

Ausscheidung in einer Stunde.

Lt.	CO_2 g	Wassergas durch Haut und Lunge g	Kalorien aus CO_2 berechnet [1]	Kalorien aus H_2O berechnet [2]	Kalorien für Wärmestrahlung und Leitung berechnet [3]
2°	30	37	84	22	62
10°—15°	25	28	70	17	53
15°—20°	24	19	67	11	56
20°—25°	25	23	70	14	56
25°—30°	25	43	70	26	44
30°—35°	24	84	67	50	17
35°—40°	21	112	59	67	— 8

[1]) Aus 1 g sind in diesem Fall 2,8 Kalor. berechnet (s. Tab. III).

[2]) Aus 1 g berechnet *Rubner* 0,6 Kalor.; *Vierordt* benutzte bei seinen Rechnungen die genauere Zahl 0,58.

[3]) Dieser Wert wurde nicht direkt beobachtet, sondern aus der Differenz zwischen den beiden vorangehenden Rubriken berechnet.



Hierzu die folgenden Verhältniszahlen:

Tabelle IX.

	Wert bei 15°—20° = 100 gesetzt		Kalorienwert aus CO_2 = 100 gesetzt		
	CO_2	H_2O	Aus CO_2	Aus H_2O Dampf	Aus Strahlung und Leitung
2^2	125	194	100	26	74
10°—15°	104	147	100	24	76
15°—20°	100	100	100	16	84
20°—25°	104	121	100	20	80
25°—30°	104	226	100	37	63
30°—35°	100	442	100	75	25
35°—40°	87	589	100	113	— 7

Vergleicht man in Tabelle IX den Gang der relativen CO_2-Ausscheidung mit dem in Tabelle V mitgeteilten, so findet man eine so genügende[1]) Übereinstimmung, dass man die Frage der CO_2-Ausscheidung beim ruhenden Menschen und verschiedener Lt als gelöst betrachten kann. — Ein neuer Befund aber, der wohl auch den meisten Lesern ganz unerwartet ist, zeigt sich bei Lt von 15—20°: ein *Minimum in der Ausscheidung von Wasserdampf*. Wir sind durch den Anblick der bei hoher Lt schwitzenden Menschen an den Gedanken gewöhnt, dass die Wasserabgabe durch die Haut mit wachsender Lt zunehme, mit fallender abnehme; wir waren bisher des Glaubens, dass sie beim Menschen immer viel grösser sei, als die Wasserausgabe durch die Lunge, dass *sie* demnach auch für die Gesamt-Wasserverdampfung aus dem Körper massgebend sei. Diese Irrtümer sind durch die Versuche *Rubners* gründlich zerstört worden, zunächst durch die in Tabelle VIII mitgeteilten. Dazu kommt aber noch ein höchst wichtiger Befund *an demselben Mann*. *Rubner* beobachtete ein ander mal bei ihm (EV 206) bei Lt von 15° bis 20° unter ganz denselben Versuchsbedingungen wie für Tabelle VIII eine 24 stündige Wasserausscheidung allein *durch die Lunge* von 408 g. Obwohl man nun aus einer Kombination von 2 verschiedenen Versuchen auch im günstigsten Fall keine so zuverlässige und Vertrauen erweckende Werte erhalten wird, als bei

[1]) Genügend vollends unter Berücksichtigung der (möglichen) individuellen Eigentümlichkeiten zweier verschiedener Versuchspersonen und des Umstands, dass *Voits* Versuchsperson schon am Abend vor dem Versuchstag, *Rubners* Versuchsperson erst wenige Stunden vor Beginn des Versuchs die letzte Nahrung genommen hatte.

gleichzeitiger Ermittlung, geht doch aus diesen beiden, dem Versuch der Tabelle VIII, Querspalte 15°—20°, wo die 24 stündige Wasserverdunstung 456 g beträgt, und dem eben mitgeteilten neuen, mit aller Sicherheit hervor, dass von dem Mann auch im ersten Versuche bei Lt 15°—20° viel mehr Wasser durch die *Lunge* verdampft worden ist, als durch die *Haut*, und dass der Wert des Hautwassers dann jedenfalls 100 g nicht überstieg. Welche Schlüsse aber aus diesem Absinken der Hautwasser-Verdampfung zu ziehen sind, ist auf Seite 45 eingehend erörtert worden, und da man nicht glauben wird, dass die Schweissdrüsen ihre Tätigkeit bei Lt 18° einstellen, um sie bei weiterm Absinken der Lt wieder aufzunehmen, so ist der weitere Schluss erlaubt, dass in Tabelle VIII auch bei Lt 10°—15° und Lt 2° die H_2O-Verdunstung (24 stündig 670 und 890 g) fast ganz von der Lunge bestritten wurde. Die Ausscheidung von H_2O durch die Lunge ist also, der Seite 49 entwickelten Theorie gemäss, in der Tat bei niederer Lt stark gestiegen, die Ausscheidung durch die Haut aber sehr klein geworden.

Bei den ältern Versuchen am Hund und Meerschwein ist nur die CO_2-Ausscheidung gemessen worden, später hat *Rubner* auch bei Tieren die Wasserverdampfung, zuweilen sogar den Wärmeverlust durch Strahlung und Leitung (letzteren kalorimetrisch) gemessen. Ich gebe in der folgenden Tabelle auch solche Versuche am Hund nach EV 109 und 193, und zwar nicht nur im Hunger, sondern der jetzigen Erörterung vorgreifend, auch bei Fütterung mit Fleisch. Ich werde auf diesen letztern Teil der Tabelle zurückkommen. Der Hund war langhaarig, nicht allzu mager, sein (anatomischer) Schutz gegen Abkühlung war also besser, als bei kurzhaarigen Hunden oder dem Meerschwein; die Grenze zwischen „chemischer und physikalischer“ Wärmeregulation lag bei ihm tief, bei Lt 25° oder vielleicht sogar etwas darunter. Die Tabelle gibt Kalorienwerte für 1 kg Tier und 24 Stunden, die Gesamtkalorien (GK) sind aus CO_2, die der Wasserverdampfung aus dem gasförmig abgeschiedenen H_2O (beim Hund im wesentlichen Lungenwasser!) berechnet, die für Strahlung und Leitung sind bei Fütterung mit 350 g Fleisch auch im Kalorimeter beobachtet, sonst nur aus der Differenz berechnet. Die Luftfeuchtigkeit war bei den Versuchen möglichst konstant und sehr klein, sie ist nämlich für den Ausfall derselben in zweifacher Hinsicht von Belang: GK wird gesteigert ausser durch reichliche Ernährung und niedere Lt auch durch grössere Luftfeuchtigkeit, und bei konstantem GK nehmen Kalorien



aus H_2O ab, Kalorien aus Strahlung und Leitung zu, wenn die Luftfeuchtigkeit wächst.

Tabelle X.

Lt.	Hunger			Nahrung								
				100 g Fleisch			200 g Fleisch			350 g Fleisch		
	G. K.	K. aus H_2O	K. aus Strahl. und Leitung	G. K.	aus H_2O	aus Str. u. Leit.	G. K.	aus H_2O	aus Str. u. Leit.	G. K.	aus H_2O	aus Str. u. Leit.
7°	86	8	78	—	—	—	78	11	67	88	9	79
15°	63	8	55	—	—	—	58	11	47	87	10	77
20°	56	11	45	56	9	47	65	15	50	75	10	65
25°	54	13	41	56	—	—	—	—	—	—	—	—
30°	56	23	33	55	21	34	63	36	27	83	48	35

Vergleicht man in Tabelle X, Hunger, die Rubrik GK, mit den entsprechenden Rubriken der Tabellen IV, V und VIII, so tritt wieder der bekannte Unterschied zwischen Tier und Mensch hervor. Beim erstern nehmen, je nach Art der Behaarung und des Fettpolsters bei Lt von 25° bis 35° beginnend, die Werte von GK (CO_2) mit sinkender Lt stetig ab, beim letztern sind sie zwischen Lt 10° und 30° annähernd konstant. Diese Erscheinung wird bewirkt dadurch, dass sowohl die H_2O-Werte, als auch die Zahlen für Strahlung und Leitung beim Tier ganz anders gehen, als beim Menschen. — Man versteht nicht, warum in Tabelle VIII der Wert für Strahlung und Leitung bei Lt 15°—20° grösser ist, als bei Lt 10°—15°; ohne diesen, vielleicht nur zufälligen Befund wäre GK bei Lt 10°—15° erheblich grösser, was natürlicher scheint und zudem mit den Werten der Tabelle V besser stimmen würde. Ich muss auf eine Erklärung dieses Befundes verzichten, der mir zunächst auch nicht von grossem Belang zu sein scheint. Die Steigerung der CO_2-Ausscheidung bei niederer Lt soll der sogenannten „Kälteschauerhypothese“ zufolge bei Mensch und Tier durch unwillkürliche Muskelzuckungen, Zittern und Schauern bewirkt werden, die in der Kälte zuweilen, aber *nicht immer*, zu beobachten sind. *Voit* sowohl als *Rubner* sprechen sich auf Grund ihrer Erfahrungen gegen diese Hypothese aus — gegen die ja auch das *gleichmässige* Ansteigen der CO_2 spricht —, sind aber doch geneigt, die Steigerung der Verbrennungsprozesse in der Kälte im wesentlichen in die Muskulatur zu verlegen. Allerdings beträgt ihr Gewicht gegen 45 pCt. des gesamten Körpergewichts, auch gilt ihr Gewebe für

besonders labil, und so mag sie an diesen Verbrennungsprozessen stark beteiligt sein; dafür aber, dass sie dieselben allein zu leisten hätte, scheinen mir keine zwingenden Gründe vorzuliegen.

Als eine bei niederer Lt nützliche und erwünschte, bei hoher Lt unerwünschte, ja gefährliche *Hemmung der Strahlung und Leitung* haben wir die Behaarung der Tiere kennen gelernt; ähnlich wirkt bei Tier und Mensch das Fettpolster und bei letzterm die Bekleidung, welche aber gelegentlich auch vor den Sonnenstrahlen und dadurch vor Überhitzung schützt. Besonders wichtig ist der Wärmeschutz von (Pelz und) Kleidung bei *bewegter Luft.* Dringt Wind unter 30° in die warme Luftschicht zwischen Haut und Kleidung, die „Kleiderluft", ein, so entzieht er dem Körper durch Leitung Wärme; man friert dann schon bei Lt von 13° *empfindlich.* Die Wasserverdunstung aus der Haut wird erst durch hohe Temperatur des Windes (34°), dann aber sehr stark, vermehrt Bei dem gewöhnlichen sehr mässigen Austausch zwischen äusserer und Kleiderluft ist letztere im Winter nicht nur warm (etwa 30°), sondern auch sehr trocken, was sich bei sachgemässer Anwendung des Inhalts von Seite 149 und 151 ohne weiteres erklärt. Denn die Wasserverdunstung durch die Haut ist unter diesen Umständen klein und auf gleiche Flächen berechnet, immer sehr viel kleiner als die der Lunge. — Dass das Versiegen der *Schweissdrüsen-Sekretion* (etwa bei 18° Lt) und das damit verbundene Absinken der Verdampfung von Hautwasser dem Menschen einen, freilich nur sehr mässigen, natürlichen Schutz gegen Abkühlung bei sinkender Lt gewähren kann, soll nicht unerwähnt bleiben. Er wird mehr oder weniger illusorisch dadurch, dass die Ausstossung von Lungenwasser bei sinkender Lt wächst und kommt für *uns* überhaupt nicht in Betracht, die wir uns durch die Kleidung vor Abkühlung besser zu schützen wissen, vielleicht aber in etwas für die nackt gehenden Eingebornen der Tropen. — Auch über den Einfluss dieser weitern Momente (Bewegung und Feuchtigkeit der Luft, Kleidung) hat *Rubner* am ruhenden, hungernden Tier und Menschen, also unter den einfachsten Lebensverhältnissen, Versuche angestellt, welche in den erwähnten Schriften, namentlich EV, nachzusehen sind. Ihre Beschreibung würde hier zu weit führen, und eine beiläufig richtige Vorstellung von der Art ihrer Wirkung und ihrer Bedeutung für das Leben des Menschen, namentlich auch für das Leben des Säuglings und Kindes kann sich der Leser aus den bisherigen Mitteilungen ja selbst machen. Ich verweise gerade in letzterer Beziehung auf die bekannten Versuche von *Heubner* und *Rubner* am Säugling, wo bei hoher Lt und viel Schreien



abnorm starke Verdunstung von Lungen- und Hautwasser, sogar Schweissbildung und Absinken der Urinsekretion beobachtet wurde. Leichtere Bedeckung des Kindes hätte vielleicht die Schweissbildung verhütet, aber möglicherweise eine ernstliche Erkältungskrankheit des Kindes hervorgerufen.

III. Der Energiewechsel und die Grösse der Körperoberfläche.

Dieses Thema ist in den letzten 2 Jahrzehnten in unserer Literatur so ausgiebig behandelt worden, dass ich mich hier noch mehr als bisher darauf beschränken kann, unter Verzicht auf Einzelheiten die grossen Gesichtspunkte hervorzuheben.

Weit über 80 pCt. der „Nutzkalorien" verlassen unsern Körper durch die äussere Haut, auf dem Wege der Wärmeleitung und Strahlung sowie der Verdampfung von Hautwasser, und wenn wir jetzt auch wissen, dass letztere schon bei mittlerer, vollends bei niederer Lt auf sehr kleine Werte zurückgeht, so wird dadurch die Bedeutung der Körperoberfläche für den Energiewechsel nicht beeinträchtigt, da ja bei niederer Lt die Grösse der Strahlung und Leitung steigt. Es scheint deshalb selbstverständlich zu sein, dass man ein bekanntes stereometrisches Gesetz in sachgemässer Weise auch auf den Körper und seinen Energiewechsel anwende, das Gesetz nämlich, dass von 2 Körpern mit ähnlicher Gestalt der kleinere eine *relativ* grössere Oberfläche hat als der grössere, im Verhältnis *nämlich* zu ihrem Kubikinhalt oder, wenn die Körper von gleichem Stoff sind, zu ihrem *Gewicht*. Ein konkreter Fall mit seinem Zahlenbeispiel wird die Sache besser aufklären als viele Worte. Eine Bleikugel habe einen Durchmesser von 2 cm, eine andere einen solchen von 4 cm, daraus ergeben sich folgende Verhältnisse:

Durchmesser cm	Kubikinhalt ccm	Gewicht g	Grösse d. Oberfläche qcm
2	4,2	47	12,6
4	33,5	376	50,2

Es kommen also, um auch hier unserm physiologischen Sprachgebrauch zu folgen, auf 1 g Körpergewicht bei der ersten Kugel $\frac{12,6}{47} = 0,268$ qcm Oberfläche, bei der zweiten aber $\frac{50,2}{376} = 0,134$ qcm. Hätten beide Kugeln eine Temperatur von 37° und würde man sie



bei gleicher Lt, z. B. von 18°, an einen dünnen Faden aufhängen, so wäre die erste Kugel *in der Hälfte* der Zeit auf 18° erkaltet wie die zweite; wollte man beide Kugeln auf ihrer Temperatur von 37° erhalten, so müsste man der ersten in derselben Zeit doppelt so viel Kalorien zuführen, als der zweiten, wie einfache Überlegungen und Rechnungen ergeben.

Unerachtet dieser schlagenden Analogie zwischen den Verhältnissen bei unorganischen Körpern und den uns heutzutage geläufigen bei Menschenkörpern von verschiedener Grösse hat man gegen die Anwendung des stereometrischen Gesetzes auf letztere verschiedene Einwände erhoben. Nach *v. Hösslin*, dem sich auch *Zuntz* anschloss, soll die Abhängigkeit des Stoffwechsels von der Grösse der Körperoberfläche nur scheinbar sein, die wirklichen Ursachen habe man in andern Eigentümlichkeiten des kleinen (kindlichen) und des grossen (erwachsenen) Körpers zu suchen. So zirkulieren, um eine der am häufigsten aufgeführten Eigentümlichkeiten namhaft zu machen, nach *Vierordts* Befunden im Kilogramm Neugeborener in der Minute 380 g Blut, im Kilogramm Erwachsener nur 206 g Blut; so ist bekanntlich die Länge des Darms im Verhältnis zur Körperlänge beim Neugebornen 1 : 9, beim Erwachsenen 1 : 6 u. s. w. Bei dem wechselseitigen Zusammenhang der Organe und ihrer Tätigkeit müssen selbstverständlich zahlreiche Funktionen des Kindskörpers der relativen Intensität seines Stoffwechsels angepasst sein, so, um weiteres Augenfällige zu nennen, die Aufnahme von O und die Abgabe von CO_2; so neben der schon berührten Aufnahme von Nahrungsstoffen auch die Ausscheidung von Kot und Urin. Wenn wir also unser stereometrisches Gesetz auf den Körper und seinen Stoffwechsel anwenden, so geschieht es nicht, weil wir die Bedeutung unterschätzen, welche besondern Eigenschaften der Zellen, dem besondern Bau, der besondern Grösse und Tätigkeit vieler Organe zuzuschreiben ist (sofern sie sich im kleinen [jugendlichen] Körper anders erweisen, als im grossen), sondern einfach in Befolgung des alten logischen sowohl als praktischen Grundsatzes: denominatio fit a potiori.

Gegen eine *leichtfertige* Anwendung des stereometrischen Gesetzes auf den Warmblüter hat sich *Rubner* gewendet. Er wies darauf hin, dass in Organismen weitgehende Kompensationen möglich seien, wie wir solche von anatomischer Art zum Schutz gegen Kälte in der Behaarung und dem Fettpolster der Tiere ja in der Tat kennen gelernt haben. Erst durch direkte Versuche könne man über die Verhältnisse bei den einzelnen Tierarten und Indivi-

duen etwas Zuverlässiges in dieser Hinsicht erfahren. — In umgekehrter Schlussfolgerung haben die Zoologen *Leukart* und namentlich *Bergmann*[1]) in der Mitte des vorigen Jahrhunderts, der teleologischen Richtung ihrer Zeit gemäss, aus dem Vorhandensein solcher Kompensationen bei manchen Tieren die Gültigkeit des stereometrischen Gesetzes erschlossen: Die warmblütigen *Polartiere*, führten sie aus, könnten ohne den Schutz gegen Kälte nicht leben, den ihnen das bekannte Fettpolster, namentlich aber ihre *Grösse* gewähre, vermöge deren ihre *Körperoberfläche* im Verhältnis zum *Gewicht* der Leibessubstanz sehr klein sei.

Zahlenmässige Beziehungen zwischen der Grösse des Energiehaushaltes und der Körperoberfläche beim Menschen herzustellen, war natürlich erst möglich, als man letztere sicher und bequem ermitteln konnte. Bei Hunden hatte sich *Rubner* zunächst damit geholfen, dass er am lebenden Tiere eine Anzahl von Massen nahm, daraus die Oberfläche berechnete und sodann das abgezogene Fell der geschlachteten Tiere mass. Die Differenzen zwischen Messung und Berechnung waren so unbeträchtlich, dass man fernerhin mit diesen Massen hätte auskommen können. *Vierordt*[2]) hat gezeigt, dass man die Körperoberfläche des Menschen (O) aus seinem Gewicht (G) berechnen kann nach der Formel:

$$O = 12 \cdot G^{0,667}.$$

Die Konstante 12 (eigentlich 11,97) ist ein Mittelwert, da *Vierordt* für Kinder bis zum 6. Lebensjahr 11,72, für ältere Menschen 12,33 fand; er kann bei unsern Rechnungen, welche nach Lage der Dinge doch auf äusserste Genauigkeit verzichten müssen, unbedenklich angewendet werden. Die Formel gilt zunächst für Personen von gewöhnlichem Wuchs und Körperbau. Man hat versucht, für Magere und Fette besondere Formeln aufzustellen, ohne jedoch erhebliche Vorteile damit zu erzielen. Man findet z. B. für den magern und fetten Knaben *Rubners* (Kn 40) mit der gewöhnlichen Formel und der Konstanten 12 berechnet O = 1,046 qm und = 1,416 qm, mit den besondern Formeln berechnet = 1,048 und = 1,352. Bei dem Fetten kommt ja ein merklicher Unterschied heraus (ein Plus von fast 5 pCt.; die Zahl 1,35 als die richtigere

---

1) *Bergmann* und *Leukart*, Anatom.-physiol. Übersicht des Tierreichs. Stuttgart 1852. S. 272 ff. — *Rubner* erwähnt auch einer Schrift (eines oder beider) dieser Autoren „Über die Verhältnisse der Wärme-Ökonomie der Tiere zu ihrer Grösse", die er aber nicht erlangen konnte.

2) *Meeh*, Zeitschr. f. Biol. Bd. 15. 1879. S. 425, und *Vierordt*, Kindsphysiol. II. Auflage. 1881. S. 287.



= 100 gesetzt), jedoch ist er meines Erachtens nicht so gross, um umständliche Rechnungen zu rechtfertigen. *Rubner* hat demnach die Formel auch auf Tiere anzuwenden versucht. Durch Schlachten kann man ja beim Tier O leicht ermitteln, und es gelang in der Tat auch hier, aus O und G eine Konstante zu berechnen. Sie ist für den Hund = 11,2, für das Kaninchen = 12,9, für das Meerschwein = 8,5, für die Katze = 9,4[1]).

Weniger glücklich war *Vierordt* in der Ermittlung des zahlenmässigen Zusammenhangs zwischen Energieausgabe und Körperoberfläche (Kindsphysiologie, Seite 386). Er benutzte die Zahlen von *Quetelet* für das Kindsgewicht in verschiedenem Lebensalter, um die Körperoberfläche daraus zu berechnen, für die wir heutzutage weit bessere haben; dazu kam, dass die Ernährungsstatistik, aus welcher er die Kalorien berechnete, gerade für das Kindesalter sehr dürftig und — ein weit grösserer Übelstand — vollkommen unrichtig war. So wusste er für das ganze erste Lebensjahr nur *einen* 24 stündigen Kalorienwert zu berechnen, nämlich 784 für den 5. Lebensmonat, wofür wir jetzt etwa 480 einzusetzen haben. Es war auch wegen der begleitenden Umstände ein tragisches Geschick — dem ich in einer Schlussbemerkung ein paar Worte widmen muss —, dass der scharfsinnige Forscher, der Verfasser der ersten und bisher einzig gebliebenen Physiologie des Kindesalters, gerade auf diesem wichtigen Gebiet die Früchte seiner Vorarbeiten nicht selbst ernten konnte.

Rubner[2]) hat vom Beginn des Jahres 1880 an, hauptsächlich aber in den Jahren 1882 und 1883, an 7 ausgewachsenen, kurzhaarigen Hunden von gleichem Ernährungsstand, aber sehr verschiedenem Körpergewicht (3,2 bis 31,2 kg) bei Zimmertemperatur die 24 stündige Ausscheidung von N und C beobachtet und daraus ihre Kalorienbildung berechnet. Die Hunde lagen hungernd, zusammengerollt im (alten) Apparat. Trotz der Verschiedenheit von Rasse und Grösse waren die 24 stündigen Kalorien, auf 1 qm Körperfläche berechnet, annähernd gleich gross, die Werte schwankten zwischen 1040 Kal. beim grössten und 1210 Kal. beim kleinsten Hund. Ähnliche Resultate konnte er für *Hunde* aus Kalorimeterversuchen *Senators* (1873) und aus Versuchen von *Regnault* und *Reiset* berechnen, bei welch letzteren die O-Absorption beobachtet worden war (R. l. c., S. 550), und er zog daraus den Schluss, dass die abkühlende Wirkung der Körperoberfläche und nicht besondere

[1]) Die neueste und grösste Zusammenstellung solcher Konstanten findet sich EV 280, die Zahlen sind hier gegen früher da und dort etwas anders.

[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 19. 1883. S. 540.



Eigenschaften der Zellen es seien, welche die verhältnismässige (auf 1 kg Leibessubstanz berechnete) Intensität des Stoffwechsels bei kleinen Tieren herbeiführen. — Im Juli 1887 hat er ähnliche Versuche am hungernden, ruhenden Meerschwein, bei trockener Luft und verschiedener Lt angestellt, mit folgendem Befund (EV 101, Tabelle 43 a und b.):

Tabelle XI.

Gewicht der Tiere g	berechnete Oberfläche in qdm	Auf 1 qm Tier wird stdl. CO_2 ausgeschieden bei Lt 0° g	bei Lt 30° g
617	6,44	27,8	12,3
568	6,09	30,3	10,5
223	3,27	30,5	12,1
206	3,09	31,6	13,1

Bei jedem der Tiere hat also die CO_2-Menge von Lt 0° zu Lt 30° in ähnlicher Weise abgenommen, wie in Tabelle IV bei dem Meerschweine der Fall war. Ausserdem hat sich das stereometrische Gesetz bei hoher und niederer Lt gleich gut bewährt.

Schon vorher[1]) hatte *Rubner*, gestützt auf eine reichhaltigere und namentlich richtigere Ernährungsstatistik, als sie früher *Vierordt* benutzt hatte, und seine bessere Methoden der Kalorienberechnung, aus der Nahrungszufuhr und dem Gewicht frei lebender Menschen verschiedenen Alters ermittelt, welche Zufuhr an Energie auf *einen* Quadratmeter ihrer Körperoberfläche kommt, wie folgt:

Tabelle XII.

Alter	Gewicht in kg	Berechnete Oberfläche in qdm	Berechnete Energiezufuhr in Kalorien	Auf 1 qm kommen 24st. Kalorien
1 Monat	4,0	30	370	1220
$2^1/_2$ Jahre[2])	11,8	72	970	1340
5 Jahre	16,4	77	1210	1580
10 Jahre	23,7	101	1410	1390
$12^1/_2$ Jahre	30,9	121	1780	1470
$14^1/_2$ Jahre	40,4	145	2110	1450
Erwachsener	68,0	203	2843	1400

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. 1885. Kalorimetrische Untersuchungen. Die Tabelle XII, S. 393.

[2]) In dieser Rubrik findet sich ein Irrtum. Aus 11,8 kg ist eine Ober-



Endlich zeigte er in einer gemeinsam mit *E. Voit* ausgeführten Untersuchung, dass bei einem fast 20 jährigen, nur 6,07 kg schweren Zwerg, dem sogenannten *General Mite*, auf *einen* Quadratmeter Körperoberfläche eine 24 stündige Ausscheidung von 1230 Kal. kam. Derselbe führte in *München* gymnastische Produktionen vor, tanzte und sang[1]).

Die neueste mir bekannt gewordene Zusammenstellung *Rubners* von 1903[2]) ist folgende:

(Siehe Tabelle XIII auf Seite 161.)

---

fläche von nur 62 qdm zu berechnen, wonach die Verhältniszahl in der 5. Vertikalspalte (anstatt 1340) 1560 wird. Oder können die Zahlen in Spalte 3 und 5 bleiben, dann aber muss ein Gewicht von 14,8 kg eingesetzt werden. — Das in der Tabelle angegebene Alter ist von *Rubner* nach *Queteleis* Gewichten berechnet worden, denn die Zahlen für Kalorien sind aus Beobachtungen verschiedener Forscher *kombiniert*, wovon unten die Rede sein wird.

[1]) In den „Biologischen Gesetzen" S. 9. — Der Fall dieses Zwerges ist allerdings ein besonders drastischer Beweis dafür, dass nicht die *Wachstumsvorgänge* die wesentliche Ursache der relativen Intensität des Stoffwechsels *beim Kind* sind, sondern dass man sie auch bei letzterem auf das stereometrische Gesetz zurückführen muss; er wird deshalb in *Rubners* Schriften öfters aufgeführt, so in Ph 69 und 158, in Kn 45. Aber seine Angaben über das Gewicht des Zwerges und die ausgeschiedenen Kalorien sind nicht überall gleich. In den „biologischen Gesetzen" ist das Gewicht (wie oben angegeben) 6,07 kg, die berechnete Oberfläche also 0,405 qm, die 24 stündigen Kalorien 499; $\frac{499}{0,405} = 1231$. In Kn ist das Gewicht 6,6 kg = 0,431 qm, die Kalorien 531; $\frac{531}{0,431} = 1231$. — Ich habe angesichts dieser Unsicherheit schon vor Jahren *K. v. Voit* um Auskunft gebeten. Darnach war der Zwerg „16 Jahre alt, 6570 g schwer, und wurde 2 Tage lang beobachtet" —, wohl bei freiem Leben. „Seine mittlere 24 stündige Nahrung war: Eiweiss 18,7 g = 3,1 g N, Kohlehydrate 87 g, Fett 22,2 g. Die N-Ausscheidung im Urin war im Tagesmittel 2,44 g." Nach unserer gewöhnlichen Art wäre demnach seine Oberfläche zu 0,42 qm, die 24 stündige Kalorienzufuhr auf 590 zu berechnen: $\frac{590}{0,42} = 1400$. Es kommt freilich für die Beurteilung des Falls nicht viel darauf an, ob man mit diesen oder jenen Zahlen rechnet, um sie in die nächste Tabelle XIII einzuführen.

[2]) Ph 158. — Eine Zusammenstellung solcher Verhältniszahlen zum Vergleich von Kindern (und einigen Erwachsenen), die im *Respirationsapparat* beobachtet wurden, mit solchen, deren Nahrungszufuhr bei *freiem* Leben ermittelt wurde, findet sich in Kn 64. — Die Zahlen für die frei Lebenden sind mit *einer* Ausnahme, merklich grösser, als die im Apparat gefundenen.



Tabelle XIII.

	Wachsende Menschen								Männer				Zwerg
									Hunger	Ernährung			
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	Ruhe	Ruhe	leichte Arbeit	schwere Arbeit	
Gewicht in kg	4	12	16	23	32	44	53	59	Mittelgewicht 67 kg				6,6
24st. Kal. auf 1qm Oberfläche	1220	1410	1520	1410	1400	1150	1200	1200	1130	1190	1400	1610	1230 oder 1400

I bis V (inklusive) sind von *Rubner* „nach verschiedenen Angaben" berechnet, VI bis VIII meinem Kinderstoffwechsel, S.108, entnommen. Für die Männer siehe Zeitschr. f. Biol., Bd. 21, S. 398 (R. zitiert in Ph 158 dafür *irrtümlicher Weise* Bd. 19, S. 393). — Auch die Zahlen der Tabelle XII sind, wie schon in der Anmerkung zu jener Tabelle erwähnt wurde, kombiniert, und zwar der Säugling aus der Beobachtung meines eignen (Muttermilch-) Kindes, 30. bis 33. Lebenstag, und aus einer Beobachtung *Forsters* an einem Einmonatkind; dieses letztere scheint Kuhmilch genossen zu haben. Für das spätere Kindesalter hat *Rubner* im Jahr 1885 zunächst *meine* Untersuchungen benutzt, soweit sie schon veröffentlicht waren, dazu die von *Uffelmann* und *Hasse*, also ein sehr ungleiches Material. Denn die beiden letztern haben ja nur wenige Beobachtungstage und keine eignen Analysen der Nahrung, *Hasse* zudem bei *ganz ungewöhnlicher*, an Eiweiss und Fett überreicher Kostform; ich dagegen hatte schon über 2 meiner Versuchsjahre berichtet, in deren jedem auf eines meiner 5 Kinder 24 Versuchstage kommen, und zwar standen die Kinder damals im Alter von 2 bis 13 Jahren. Ob *Rubner* zu Tabelle XIII, I bis V noch weiteres Material (als *Camerer*, *Forster*, *Uffelmann* und *Hasse*) beigezogen hat und welches, ist mir unbekannt. Ich würde von II an die ausschliessliche Verwendung meines gleichartigen und reichhaltigen Materials aus Kinderstoffwechsel, S. 108, vorziehen, höchstens unter Benutzung von *Uffelmanns* mit den meinigen wohl übereinstimmenden Angaben über seine Knaben, da ich nur über *einen* solchen verfüge. *Hasse* hat lauter Mädchen, für welche meine Statistik reichlich hinreicht. Eine Trennung zwischen Knaben und Mädchen wäre ja bei solchen Berechnungen immerhin auch von einigem Interesse, und sie könnte aus S. 60 und 108 meines Kinderstoffwechsels leicht hergestellt



werden; S. 65 finden sich auch die Angaben von *Uffelmann* für seine Knaben (neben denen von *Hasse*).

Notwendiger als diese Trennung nach Geschlechtern scheint mir aber eine Vervollständigung der Angaben für das *erste Säuglingsalter* und das 1. bis 2. Lebensjahr. Wir besitzen ja eine ganz zuverlässige Ernährungsstatistik des mittlern freilebenden Muttermilchsäuglings in den Beobachtungen von Ärzten an ihren Kindern und kennen die mittlere Zusammensetzung der Frauenmilch gut genug, um daraus die Nutzkalorien berechnen zu können[1]). Ich stelle in folgender Tabelle das Material zusammen, das mir eben zur Hand ist.

Tabelle XIV.

	Lebenstage		Wochen					
Lebensalter	7	14	4	7	10[2])	14	17	20
Gewichte in kg	3,0	3,2	3,7	4,4	5,0	5,6	6,1	6,6
24st. Frauenmilchmenge	470	510	600	770	800	830	850	890
24st. Kalorien	270	305	360	460	460	480	500	520
Kalorien auf 1 qm	1080	1170	1240	1440	1310	1260	1250	1230

Ich hatte nach meiner grossen Untersuchung über den Kinder stoffwechsel noch Gelegenheit, bei 4 Mädchen im Alter vom 9. bis 26. Lebensmonat bei gemischter Kost Beobachtungen zu machen, zu einer Zeit also, wo die gesonderte und vollständige Sammlung von Urin und Kot meist noch schwierig ist. Ganz leicht konnte bei ihnen die Nahrung nach Menge und Beschaffenheit ermittelt werden, letztere ebenfalls auf Grund eigener Analysen; eines der Mädchen trank fast keine Milch mehr und nahm sehr viel Mehlgebäck. Es ist nach Lage der Dinge möglich, aus allen 4 Fällen (24 stündige) Mittelwerte zu berechnen[3]), wie folgt: Mittelgewicht 9,95 kg (Minimum 8,9, Maximum 10,3 kg); Oberfläche 0,55 qm; Kalorien 770; auf 1 qm Oberfläche kommen 1390 Kalorien.

[1]) Für Muttermilchzufuhr Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, S. 525 ff., und Bd. 39. S. 45; für die Milchanalysen Bd. 36. S. 280 ff.

[2]) Der Fettgehalt der Frauenmilch nimmt im dritten Monat der Laktation nach der grossen, von *Söldner* und mir an der Milch *vieler* Individuen ausgeführten Untersuchung merklich ab, damit natürlich auch ihr Kaloriengehalt

[3]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 39. 1890. S. 42.



Rubner hat also schon im Jahre 1885 klar erkannt und ausgesprochen, dass man die relative Intensität des Stoffwechsels, sowohl im kleinen ausgewachsenen als im kleinen jugendlichen Körper, vom stereometrischen Gesetz und nicht von besondern Eigenschaften der jugendlichen Zellen oder andern unbekannten Einflüssen ableiten müsse. Erst in neuester Zeit fand diese Anschauung ernstlichen, auf Versuche gestützten Widerspruch durch *Sondén* und *Tigerstedt*. Da sie mich bei dieser Gelegenheit persönlich angriffen, bin *ich* ihnen sogleich und zuerst entgegengetreten; *Rubner* hat sich 1902 in Kn 48 meiner Kritik angeschlossen, und man kann sich in dieser Frage in der Tat nicht mehr auf die genannten Forscher berufen. Denn ihre gegen *Rubners* Lehre sprechenden Resultate, bei Versuchen im Respirationsapparat gefunden, sind hervorgebracht durch die Eigenart, um nicht zu sagen Unzweckmässigkeit, ihrer Versuchsanordnung[1]).

Da auf die Intensität des Stoffwechsels beim freilebenden Menschen verschiedenen Alters ausser dem stereometrischen Gesetz noch so viele wechselnde, gewichtige Momente einwirken — beim ruhenden, hungernden Tier *im Apparat* sind die Verhältnisse ja viel einfachere —, so mag man sich über die Befunde der Tabellen XII bis XIV wohl wundern. Man kann daraus einerseits die übermächtige Wirkung dieses Gesetzes auf den Stoffwechsel des Warmblüters erkennen, andererseits aber auch die Wichtigkeit der im Wesen des Organismus liegenden Kompensationen, welche fast immer zu einem gewissen Ausgleich der andern, nicht konstant einwirkenden Momente führen. Um nur einige der bekanntesten zu nennen: Wer berufsmässig körperlich lange und schwer zu arbeiten hat, arbeitet langsam und stetig, der Dilettant geht hastig und mit grossem Eifer ans Geschäft, hält aber nicht lange aus. Wer im Freien schwere körperliche Arbeit verrichtet, schläft lange und tief, der Schlaf des Stubensitzers ist kürzer, weniger tief und weniger erfrischend u. s. w.

IV. Der Einfluss der körperlichen Arbeit und der Nahrungsaufnahme auf den Energiewechsel des Menschen.

Während die wichtigste und charakteristischste der menschlichen Leistungen, die *Geistesarbeit*, auf die Herztätigkeit, den Blutdruck, kurz, auf die Zirkulationsverhältnisse einen namentlich bei

[1]) *S.* und *T.* Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 6. S. 218; meine Entgegnung Zeitschr. f. Biol. Bd. 33. S. 320 ff.

gesunkener Herzkraft leicht merklichen Einfluss hat, ist von einem Einfluss des Geisteslebens auf den Stoff- und Energieverbrauch so gut wie nichts bekannt. Geistesarbeit und Mechanik sind zwei Gebiete, die sich nicht einmal auf dieser untersten Stufe in nähere Beziehung bringen lassen wollen. Anders verhält es sich mit der Muskelarbeit und mit der Nahrungsaufnahme, wogegen wieder das vierte wichtige Gebiet körperlicher Betätigung, die Fortpflanzung, in ihrer Renitenz gegen die mechanische Betrachtungsweise der Geistesarbeit zur Seite tritt. Wir haben uns deshalb hier auf Muskelarbeit und Ernährung zu beschränken, und es ist alsdann sowohl erlaubt, als zweckmässig, den Körper als eine *Arbeitsmaschine* zu betrachten, der Potentialenergie, in Form von Brennmaterial, zugeführt wird, welches sie durch *Verbrennung* in verschiedene Leistungen überzuführen hat.

1. *Energie und Muskelarbeit.*

Eine Energiemenge von bestimmter Form nur in *eine* andere Energieart zu verwandeln, ist unmöglich. Immer entstehen deren mehrere, und man pflegt diejenigen, welche man gerade nicht verwenden will und kann, als Verluste zu bezeichnen, obwohl von der Energiemenge selbst ja nichts verloren geht. Ein Kilogramm bester Kohle möge, in der Feuerung einer nicht sehr grossen Dampfmaschine verbrannt, 6000 Kal. liefern, was theoretisch einer Arbeit von rund 2 500 000 kgm oder 2500 Metertonnen [mt[1])] entspricht. Die Maschine aber kann damit faktisch nur eine viel kleinere Arbeit, einen viel kleineren „Nutzeffekt" leisten, etwa eine solche von 250 mt, mit anderen Worten: nur 10 pCt. der aufgewandten Potentialenergie werden in Nutzeffekt verwandelt, 90 pCt. derselben = 5400 Kal. gehen, meist in Form von Wärme, dem Gewerbetreibenden verloren, wenn er nicht Sorge dafür trägt, diese Wärme und etwaige chemische Nebenprodukte sonstwie zu verwerten. Nicht anders verhält es sich mit der Muskelarbeit. Die Stoffe, welche im tätigen Muskel verbrennen, bewirken — auf mechanisch noch nicht aufgeklärte Weise — zunächst seine Versteifung und Verkürzung, mittelst deren wir Widerstände überwinden, Lasten bewegen, kurz, Arbeit leisten; sie liefern dabei aber immer auch eine erhebliche Menge Wärme. Noch weniger als bei einer Maschine lässt sich kurzerhand sagen, wie gross bei der Muskelarbeit der

[1]) Zur Vermeidung grosser Zahlen rechne ich mit Metertonnen. 1000 kgm = 1 mt = 2,34 Kal.



„Nutzeffekt", wie gross der „Wärmeverlust" ist, da, neben anderm, viel darauf ankommt, ob ein Ungeübter ungeschickt und mit viel unnützen Mitbewegungen, oder ob ein Geübter geschickt und mit sparsamer Verwendung seiner Kraft arbeitet. Wir nehmen im folgenden Beispiel den letzteren Fall an und rechnen nach Versuchen von *Zuntz*, dass von den aufgewandten Kalorien $^1/_3$ auf den Nutzeffekt, $^2/_3$ auf den Wärmeverlust kommen.

Der Mann von Tabelle V, mit dem Körpergewicht von 70 kg, ersteige bei Lt 16° unter den bei der Tabelle angegebenen Versuchsbedingungen eine Höhe von 150 m und lege dabei in einer Stunde einen Weg von 3,5 km zurück. Seine Energieausgabe soll dabei 186 Kal. mehr betragen[1]), als in der Ruhe, für welche bekanntlich (in guter Übereinstimmung mit dem Manne der Tabelle VIII), eine stündliche CO_2-Ausscheidung von 26 g = rund 80 Kal. beobachtet wurde. Er hätte also bei dem Spaziergang rund 266 Kal. in der Stunde ausgegeben. — Von den 186 Kal., welche infolge der Muskelarbeit entstanden, sind nach obiger Feststellung $\frac{186}{3} = 62$ Kal. zu „Nutzeffekt", der Rest mit 124 Kal. ist zu „Wärmeverlust" geworden. Was den *Nutzeffekt* oder die mechanischen Leistungen bei dem Vorgang betrifft, die uns freilich hier nicht in erster Linie interessieren, so kann man sie in das eigentliche Heben der Last und in die Überwindung der Reibungswiderstände beim Gehen zerlegen. Das Heben der Last ist = 70 · 150 (kgm) = 10,5 mt = 24 Kal.; es bleiben also 62 — 24 = 38 Kal. für die Widerstände. Man kann danach auch den Energieaufwand auf *ebenem Boden* berechnen. Hier besteht der Nutzeffekt nur im Überwinden der Widerstände, die sich dem Transport der Last von einem Punkt zum andern entgegenstellen, er ist also = 38 Kal., der gesamte Energieaufwand für die Arbeit aber wäre, 3 mal so gross als der Nutzeffekt, 3 · 38 = 114 Kal. Addiert man diese Zahl zu der Energieausgabe des Ruhenden (80 Kal.), so erhält man für 3,5 km ebenen Weges 194 Kal. *Zuntz* gibt (l. c.) für einen solchen Gang 197 Kal. an, wie es scheint, auf Grund direkter Beobachtungen. — Die beim Steigen entstandene *Wärme*, nach obiger Berechnung 124 Kal., wird sich mit dem Blut vom arbeitenden Muskel aus im Körper verbreiten und seine Temperatur um 1,8° erhöhen, wenn sie nicht durch vermehrte Wärmeabgabe, also durch vermehrte Verdunstung von

[1]) Ph 74, nach Angaben von *Zuntz*, die aus dem Archiv f. Anatomie und Physiol. 1890 entnommen sind; siehe hierzu die Anmerkung zu meiner Tabelle XVII.



Haut- und Lungenwasser, abgeführt wird; denn 7 Kal. erhöhen an sich die Körpertemperatur um 0,1°.

Ich teile nun einige Versuche *Rubners* im Apparat mit Arbeit am Ergostat mit. Er bezeichnet in seinen Tabellen 5 mt in der Stunde als mittlere, 15 mt als sehr schwere Arbeit. Man kann daraus sehen, wie ungewohnte Arbeit uns sehr viel mehr anstrengt, als solche, an die wir gewohnt sind, die wir automatisch vollziehen können, ohne auf sie zu merken. Denn den kleinen Spaziergang, mit einem Nutzeffekt von 62 Kal. = 27 mt in der Stunde, wird man nicht als „sehr schwere" Arbeit bezeichnen wollen.

Tabelle XV. Ruhe und Arbeit.
Stundenwerte für Wasserdampf und CO_2 in g, für Arbeit in mt aus EV 233 (vollständiger in Kn 72 und 73).

Magerer Mann, 58 kg Gewicht, H_2O-Werte						
Lt	Luft trocken			Luft feucht		
	Ruhe g	Arb. 5 mt g	Arb. 15 mt g	Ruhe g	Arb. 5 mt g	Arb. 15 mt g
15°	50	55	55	20	25	25
20°	60	60	70	25	50	—
25°	65	105	150	35	85	—
30°	100	145	220	65	110	—
35°	160	170	—	—	—	—

Fetter Mann, 101 kg schwer, H_2O- und CO_2-Werte								
Lt	H_2O-Werte				CO_2-Werte			
	L. trocken		Luft feucht		L. trocken		Luft feucht	
	Ruhe g	Arb. 5 mt g	Ruhe g	Arb. 5 mt g	Ruhe g	Arb. 5 mt g	Ruhe g	Arb. 5 mt g
20°—22°	56	80	27	78	33,7	47.8	30,7	46.4
28°—30°	134	169	201	178*	36,9	47.3	44,5	48.0*
36°—37°	217*	357*	441*	535*	42,6*	50,3*	46,7*	60.7*

* bedeutet, dass Blt. stieg, die Wärmeregulation also zu versagen begann.

Um die Grammwerte der obigen Tabelle in Kalorien umzuwandeln, müsste man bekanntlich bei H_2O mit 0,6, bei CO_2 mit 3 multiplizieren. Das letztere Produkt gibt die gesamte Ausscheidung an Kalorien (GK), also hier eventuell für Strahlung und Leitung, Ausscheidung von Wasserdampf und Nutzeffekt verrichteter Arbeit. Beim *magern Mann* sieht man auch ohne Rechnung, dass er in feuchter Luft einen viel kleineren Wärmeverlust durch H_2O, demnach einen viel grösseren durch Strahlung und Leitung hatte, als (bei gleicher Lt) in trockner Luft, welche die Wasserverdunstung begünstigt. Bei feuchter Luft *fror* er ohne Zweifelin der Ruhe bei Lt 15° bis 25° und auch bei Verrichtung der leichteren und schwe-



reren Arbeit bei 15°. Unter der durch Tabelle VIII gestützten Annahme, dass sich der Verlust durch Strahlung und Leitung *beim magern Mann* zwischen Lt 15° und Lt 20° nicht wesentlich geändert habe, lässt sich aus der Tabelle XV schliessen, dass sich bei trockner Luft innerhalb dieser Grenze GK durch die *Arbeit* nicht wesentlich geändert hat.

Rechnet man die CO_2-Werte des *fetten Mannes* in Kalorien um, und zwar zunächst für Trocken, Lt 20°—22°, so erhält man für Ruhe 100 GK, für Arbeit 140 GK. Zieht man von letzteren den Nutzeffekt der verrichteten Arbeit ab, 5 mt = 12 Kal., so bleiben bei der Arbeit 128 Kal. für Wärmeausscheidung; 28 mehr als bei Ruhe. Nur 14 davon sind (nach Rubrik H_2O, trocken) durch vermehrte Wasserverdunstung, die übrigen 14 also durch vermehrte Strahlung und Leitung ausgeschieden worden. Bei Lt 20°, *feucht*, dagegen ist von der Kalorien-Vermehrung durch Arbeit der weit grössere Teil in vermehrter Wasserverdunstung fortgegangen, wie sich leicht berechnen lässt. Die CO_2-Werte bei der Arbeit, damit auch die Werte für GK, sind beim selben Mann von grosser Konstanz; erst bei Lt 36°, feucht, ist GK = 180 geworden, nachdem es noch unter denselben Verhältnissen, *trocken*, den Wert von 150 nicht überschritten hatte. Es hat sich also unter den extremen Umständen (Lt 36°, feucht) ausser der Arbeit am Ergostat eine neue Wärmequelle eröffnet, welche GK auf 180 hinaufgetrieben hat; ohne Zweifel *vermehrte Respirationsarbeit*, nachdem die Wasserverdunstung durch die Haut zur Wärmeregulation nicht mehr genügte. — Es sei noch auf eine seltsame Analogie zwischen Tier und Mensch aufmerksam gemacht, deren Entwärmung bei hoher Lt sonst ja so verschieden vor sich geht. Nach Tabelle IV ist Blt beim Meerschwein schon längst gestiegen, ehe es bei Lt 40 zu einer Steigerung der CO_2 kommt. Dasselbe findet sich hier beim fetten Mann. Ich fasse das so auf, dass der Körper erst in grosser Not zu dem, unter diesen Umständen ebenso unnützen, als gefährlichen Mittel gesteigerter Atmung übergeht, das allerdings sonst gute Dienste zur Entwärmung leisten mag, z. B. bei raschem Lauf (überhaupt schwerer Arbeit), mässiger Lt und mittlerer Luftfeuchtigkeit.

Bei einem andern Versuch befand sich ein Mann von 100 kg Körpergewicht, leicht bekleidet und unter den bekannten Versuchsbedingungen, im Apparat. Er durfte arbeiten, wenn es ihn fror und tat dies auch mit genügendem Erfolg bei Lt 6°; da er aber sehr träger Natur war, fror er bei Lt 8° lieber, als dass er genügend gearbeitet hätte. Er durfte seine Kleider ablegen, wann und soweit



er wollte, und es war ihm bei Lt 20° behaglich, am wohlsten aber bei Lt 34°, nachdem er von seiner Freiheit vollen Gebrauch gemacht hatte.

Tabelle XVI.

Stundenwerte in g und mt (EV 226).

Lt	Luftfeuchtigkeit pCt.	CO_2 g	H_2O Dampf g	Arbeit mt	Bekleidung
6	78	60	28	7,6	Voll
8	70	42	34	0,94	Voll
20	53	36	27	—	Ohne Rock
34	35	42	145	—	Nackt

Von 180 GK bei Lt 6° und 126 GK bei Lt 8° gehen als Nutzeffekt der Arbeit 17 Kal. und 2 Kal. ab, bleiben also 163 und 124 für Wärmeabgabe, welche bei 20° und 34°, 110 und 126 Kal. betrug. Die Wasserverdunstung hat bei Lt 6° bis 20° im Mittel 18 Kal., bei Lt 34° aber 88 entführt.

Rubner bemerkt aus Anlass der Versuche von Tabelle XV, dass beim Fetten in hoher Lt die Möglichkeit versage, schwere Arbeit zu leisten, weil sich ein unüberwindliches Ermüdungs- und Bangigkeitsgefühl ausbilde, das wohl kurze Zeit, aber nicht stundenlang überwunden werden kann. Überschreitet er diese Grenze, so kommt es entweder zu enormen Schweissausbrüchen oder neben, ja ohne diese, zu einem Steigen von Blt, wie z. B. an den mit * bezeichneten Stellen der Tabelle XV. Dem magern Menschen sei die Grenze der Arbeitsfähigkeit hoher Lt gegenüber sehr viel weiter gesteckt. Im täglichen Leben aber stelle sich der Mensch, gestützt auf sein Wärme- und Kältegefühl, jedenfalls bei mittlerer Lt, durch die bekannten Mittel der *künstlichen* Wärmeregulierung, regelmässig auf sein persönliches, *thermisches Optimum* ein. — Diese Behaglichkeitszone hat aber selbstverständlich eine gewisse Breite, während die wirkliche Grenze zwischen Überhitzung und Überkühlung des Körpers haarscharf ist. Da nun zu den bekannten Momenten beständigerer Natur (Lt, Feuchtigkeit, vollends Fettpolster u. s. w.) in dem Spiel der Muskulatur und in der aus ihm fliessenden Wärmequelle ein weiteres, *höchst veränderliches* kommt, muss diese Grenze immer hin und her schwanken, so dass beim Freilebenden die funktionelle Wärmeregulation in beständiger Tätigkeit ist. Weniger scharf, zumal beim Menschen, ist die Grenze



zwischen chemischer und physikalischer Wärmeregulation, da die verschiedenen Vorgänge sich gleichzeitig abspielen; wenn man hier zwischen der einen oder anderen Art derselben unterscheidet, hält man sich also auch wieder an den Grundsatz: denominatio fit a potiori.

Zahlreiche *individuelle* Einflüsse kommen bei der Wärmeregulation des Arbeitenden in Betracht: die Übung, das Fettpolster, die Grösse der Körperoberfläche (die bei Magern und Fetten *gleichen* Körpergewichts zwar ziemlich gleich ist, aber eine sehr *ungleiche* Menge lebender Zellsubstanz einschliesst), die Bekleidung. Dazu kommen noch die äussern Einflüsse: Temperatur, Feuchtigkeit und Bewegung der Luft, endlich, um hier schon späterer Erörterung vorzugreifen, kommt dazu die Art der Ernährung. Auch beim Versuch im Apparat ist also die Ermittlung von Beziehungen allgemein gültiger Art zwischen Arbeitsgrösse und Energiewechsel eine schwierige Sache, und es werden wohl noch zahlreiche Versuche erforderlich sein, um die Energieausgaben und Art der Wärmeregulation bei arbeitenden Menschen unter den verschiedenen Lebensverhältnissen ganz genau kennen zu lernen. Einige wichtige Sätze allgemeiner Art lassen sich freilich sofort aufstellen: Die Zersetzungsprozesse, welche beim Ruhenden in niederer Lt durch die Nerven der Wärmeregulation angefacht würden, müssen ganz oder teilweise aufhören, wenn sich in beginnender Muskelarbeit eine selbständige Wärmequelle eröffnet. Droht dem Körper keine Überkühlung mehr, so fällt ja der Kältereiz auf diese regulierenden Nerven weg[1]). GK wird bei leichter Arbeit und z. B. bei Lt 0° unter Umständen gerade so gross bleiben, wie es in der Ruhe war, wenn nämlich die Muskelarbeit ebensoviel Wärme liefert, als vorher die „Zersetzungsprozesse"[2]); bei schwerer Arbeit wird die Grösse

[1]) Ich ziehe die hier gegebene Art der Erläuterung, in Verbindung mit den Ausführungen auf Seite 173 der bekannten *Kompensationstheorie Rubners* vor. Die erstere scheint mir besser in den eigentlichen Kern der Frage einzudringen und deshalb einleuchtender zu sein, auch nötigt sie nicht zu einer vorzeitigen Entscheidung darüber, in welchen Geweben die, von der Überkühlung veranlasste stärkere Verbrennung erfolgt.

[2]) In der ersten der „Arbeiten aus dem tierphysiol. Institut Berlin" (Pflügers Archiv. Bd. 83. S. 455) bemerkt *Heinemann:* „Die Versuche am ruhenden Individuum liefern im wesentlichen nur den Subtrahendus, der von GK des Arbeitenden abgezogen werden müsse, um den auf die Arbeit fallenden Anteil zu finden." Es wäre wohl nicht überflüssig gewesen, beizufügen: Bei entsprechender Lt (und sonst entsprechenden äussern Umständen). Wenn ein Leser dem Satz allgemeine Gültigkeit zuschreiben wollte, würde er in schweren Irrtum verfallen.



von GK bei jeder Lt im wesentlichen nur noch von der Grösse der Arbeit abhängen, da die andere im Körper durch den Stoffwechsel der untätigen Gewebe entstehende Wärme klein ist gegenüber der Muskelwärme. Bei nicht allzu hoher Lt (etwa unter 20⁰) wird also beim arbeitenden Tier und Menschen die CO_2-Ausscheidung von Lt *unabhängig sein.* Auch unter ungünstigeren Umständen, d. h. bei Lt von mehr als 20⁰, wird der arbeitende Mensch — und bis zu einem gewissen Grad auch das Pferd und Rind — die lästige Wärme durch verdampfendes Hautwasser *ohne weitere Arbeit* los, auch jetzt wird CO_2-Ausscheidung, extreme Fälle ausgenommen, nicht erheblich grösser, als bei niederer Lt. Anders beim Hund; ihm fällt es unter diesen Umständen viel schwerer, seine Wärme los zu werden, er gleicht einigermassen dem Fetten der Tabelle XV, auf welche in dieser Frage überhaupt zu verweisen ist. — Eine schöne Bestätigung der hier entwickelten Grundsätze ist neuerdings durch Untersuchungen *Eijkmanns*[1]) erbracht worden, wonach sich für den Energiewechsel sowohl der arbeitenden Europäer, als der arbeitenden Eingebornen *in Batavia* ganz dieselben Zahlen ergaben, wie sie *bei uns* beobachtet werden. Dass dem so sein müsse, hat übrigens *Voit* schon vor vielen Jahren aus seinen Versuchen und Beobachtungen erschlossen und ausgesprochen.

Einen weiteren Einblick in die Bedeutung der Muskelarbeit für den Energiewechsel geben Untersuchungen von *Zuntz*[2]), wonach der Energieverbrauch (in von mir berechneten Mittelwerten) ist wie folgt:

Tabelle XVII.

	Bei leichter Arbeit	Bei schwerer Arbeit	
	Horizontalbewegung von 1 kg Körper auf 1 m Weg	Steigarbeit von 1 kg Körper auf 1 m Höhe	Zugarbeit von 1 kg Last auf 1 m Weg
Hund	0,50 kgm	3,1 kgm	3,2 kgm
Mensch	0,26 ,,	3,1 ,,	—
Pferd	0,14 ,,	2,9 ,,	3,2 ,,

Ich habe die Umrechnung der von *Zuntz* in kgm angegebenen Energiewerte in Kalorien unterlassen, um keine unhandlichen Zahlen zu bekommen, denn 1 kgm ist = 0,00234 Kal.

[1]) Einige Angaben aus *Eijkmann* finden sich in Pfl 154, die Originalabhandlung in *Virchows Archiv*, Bd. 133, S. 111 ff.

[2]) Pflügers Archiv. Bd. 68. 1897. S. 208 und Bd. 83. 1901. S. 494, hier mit einigen neuen Fällen.



Die Horizontalbewegung war langsam, nämlich 78 m in der Minute = 4,7 km in der Stunde[1]). Die Energiewerte bei dieser „leichten Arbeit" gehen, worauf *Zuntz* in seiner Originaltabelle besonders aufmerksam macht, der *Körperoberfläche* der Versuchsobjekte proportinal, bei „schwerer Arbeit" aber sind sie, wie man sieht, allein von der *Grösse der Arbeit* abhängig. Man vergleiche dazu Tabelle XIII, deren zunächst so auffallende Befunde hier ihre Bestätigung und Erklärung finden.

Man hat den *täglichen Nutzeffekt* eines Arbeiters bis auf die neueste Zeit weit überschätzt, indem man von *kurzdauernden* Leistungen (die sich bei längerer Beobachtung sehr ermässigt hätten) auf die Tagesarbeit schloss. Neuerdings ist in 30 Beobachtungen, bei 11 verschiedenen Arbeitsarten, dieser tägliche Nutzeffekt auf mittlere 127 mt = rund 300 Kal. festgestellt worden[2]). Der Mittelwert entsprach nahezu der Arbeit beim Werfen von Erde; das Minimum mit 110 mt erhielt man beim Ziehen, das Maximum mit 147 mt beim Arbeiten an einem Hebel. Die tägliche „Schichtzeit", d. h. die Zeit, für welche die Arbeiter bezahlt wurden und zur Verfügung stehen mussten, betrug 8—12 Stunden; die reine Arbeitszeit, nach Abzug aller Pausen für Essen und Ruhen, betrug bei 8 stündiger Schichtzeit 4—6 St., bei 12 stündiger Schichtzeit 5—8 St. und war durch die Art des Geschäfts und die menschliche Leistungsfähigkeit gegeben, indem bei kürzerer Schicht- und

---

[1]) Man erhält nach den Angaben der obigen Tabelle XVII für einen Marsch von *4,7 km* in der Stunde einen Verbrauch von rund 200 Kal., im Widerspruch dazu, dass S. 165 für den Marsch des 70 kg schweren Mannes auf ebenem Boden, mit *3,5 km* in der Stunde, eine fast gleich grosse Energieausgabe zu berechnen war; es soll ja eine solche von 197 Kal. sogar *beobachtet* worden sein. In Pflügers Band 83 findet man bei 2 Ergänzungsversuchen die Angaben der Experimentatoren, dass bei Horizontalbewegung mit *gezwungen langsamem* Schritt ihre *Anstrengung*, bezogen auf gleichen Weg, gegenüber gewöhnlicher Geschwindigkeit *merklich* vergrössert war; was ein jeder von uns aus eigener, gelegentlicher Erfahrung wird bestätigen können. Damit erklären sie den Befund, dass der eine von ihnen bei normalem Gang 0,219 Kgm., bei langsamem 0,233 Kgm. verbrauchte, der andere 0,230 und 0,251; alles für 1 kg und 1 m in der Ebene; damit ist wohl auch der Widerspruch zwischen meiner S. 165 und dieser Tabelle XVII *jeweils bei dem Gang* in der Ebene erklärt. Für die Steigarbeit stimmen die Angaben an beiden Stellen mit einer zu berechnenden Gesamtausgabe von 31,5 mt und 32,5 mt recht gut überein.

[2]) Ich zitiere nach dem Gewerbeblatt aus Württemberg, No. 27. 1894: „No. 21 der Zeitschrift des d. Ingenieurvereins". Den Jahrgang hat mein Gewährsmann vergessen, er dürfte 1894 oder kurz vorher sein.



Arbeitszeit der geforderte Nutzeffekt nicht erzielt werden konnte, bei längerer Schichtzeit zu viel Kraft durch Herumstehen und Gehen vergeudet wurde. Vergleicht man die Leistung eines solchen Arbeiters mit der unseres Spaziergängers auf Seite 165, so zeigt sich wieder, wie wenig uns das Gehen, im Verhältnis zu anderen Arbeitsarten, anstrengt. Sein Nutzeffekt bei dem nicht sehr grossen Gang war 62 Kal. = rund 25 mt; wenn er die Leistung also 5 mal im Tag vollbracht hätte, wäre bereits ein Nutzeffekt von 300 Kal. erzielt worden. Ein Marsch von 17,5 km, mit einer Steigung von 750 m, ist aber für einen geübten unbelasteten Fussgänger gewiss keine besondere Tagesleistung. Nach Tabelle XIII ist die relative 24 stündige Energieausgabe eines Mannes in Ruhe 1200 Kal., bei mittelschwerer Arbeit 1500 Kal. für den Tag und Quadratmeter; absolut (bei 2 qm Oberfläche) 2400 und 3000 Kal. Um einen Nutzeffekt von 300 Kal. zu erzielen, ist also eine Mehrausgabe von nur 600 Kal. notwendig geworden. Wenn man nicht die eigentliche Arbeitszeit, sondern die 24 stündige Periode ins Auge fasst, was ja sowohl vom praktischen als physiologischen Standpunkt aus wohl berechtigt ist, wird die Differenz zwischen Kalorien des Ruhenden und Arbeitenden *zur Hälfte in Nutzeffekt* umgewandelt.

2. *Energie und Ernährung.*

Den Einfluss der Muskelarbeit auf den Energiewechsel festzustellen, erschwerte uns die Menge anderer, gleichzeitig einwirkender Momente, doch konnten wir uns eine genügende Vorstellung von der Wirkung eines jeden einzelnen derselben, die Arbeit eingeschlossen, wohl machen. Bei der Nahrungszufuhr ist dies nur unvollständig möglich, denn die Ernährung ist selbst ein Vorgang von sehr verwickelter Art, und einige der Unterfragen, die dabei in Betracht kommen, sind der experimentellen Forschung bisher unzugänglich geblieben. Bei Versuchen über die Ernährung sind also die Befunde, auch wenn alle Nebenumstände möglichst gleich gehalten werden, Resultanten verschiedener, zum Teil unerforschbarer Vorgänge, und schon ihre Erklärung im ganzen, vollends in den Einzelheiten kann nicht in völlig einwandsfreier und allseitig befriedigender Weise geschehen. Dazu kommt noch, dass gerade hier (namentlich wegen der verschiedenen Art der Wärmeregulation) die Befunde am *Tier* (Hund) nur mit grosser Vorsicht auf den Menschen übertragen werden dürfen.

Die Grösse der CO_2-Ausscheidung beim ruhenden, hungernden Menschen und Tier war nach den Tabellen des zweiten Abschnittes



in der Kälte von Lt abhängig, dazu von den bekannten sonstigen Momenten, als Luftfeuchtigkeit u. s. w., welche ich der Kürze halber im folgenden zu Lt hinzuzudenken bitte, wo es der Zusammenhang erfordert. Wir haben hier die stärkere und schwächere Verbrennung von Körpersubstanz als eine Folge der Wärmeregulation, als „reflektorische Wärmeerzeugung" (nach *Voits* Ausdruck) erkannt, um drohende Überkühlung abzuwehren. Eine einseitig-theoretische (und sehr törichte, weil aller Erfahrung zuwiderlaufende) Verfolgung dieser Auffassung könnte zu dem Schluss führen, dass die Verbrennung von Körpersubstanz beim ruhenden Hungernden zugleich mit dem Wärmeverlust aufhören werde, also bei bestimmter Lt u. s. w. Wir wissen vielmehr, dass es nicht einmal einen einzelnen Körperteil des Menschen gibt, zu dem die Zufuhr von arteriellem Blut, in dem die Verbrennungsprozesse jemals aufhören oder unter eine gewisse Stärke sinken könnten, ohne dass örtlicher Tod eintritt. Damit ist also beim Hungernden auch in tiefster Ruhe und bei passendster Lt eine gewisse Arbeit zahlreicher, wenn nicht aller Organe anerkannt, und wir können neben anderen Beweisen für diese Auffassung bekanntlich auch darauf hinweisen, dass einzelne Organe, wie Hirn und Herz, beim Hungertode an Gewicht nicht abgenommen, ihre grobe, uns erkennbare Zusammensetzung nicht geändert haben: sie haben auf Kosten „abschmelzender" Gewebe gelebt. Es verliert unter diesen Umständen bei Tieren das Fettgewebe 97 pCt., die Muskulatur 31 pCt. ihres Anfangsgewichts (bei letzterer = 30pCt. des Trockengewichts); es verlieren von Organen die Milz 63 pCt., die Leber 57 pCt. des Trockengewichts; alle übrigen und selbst das Blut stehen hierin hinter der Muskulatur zurück.

Die Tabellen des zweiten Abschnittes zeigen ferner, dass es bei jedem ruhenden, hungernden Versuchsobjekt eine Lt gibt, in der sich das eben erwähnte, in seiner Selbständigkeit nicht immer genügend gewürdigte „Stoffwechselbedürfnis" der Organe und das „Wärmebedürfnis" des Körpers gerade decken. Man wird diese Lt beim bekleideten Menschen nach Tabelle V und VIII etwa bei 18° zu suchen haben. Bei höherer Lt stehen Blutzufuhr und Verbrennungsprozesse in seinen Organen nur noch unter der Herrschaft derjenigen sympathischen Nerven, welche die *trophischen* Prozesse überwachen; die Wärmeregulation hat hier die Aufgabe, überschüssige Wärme durch stärkere Durchblutung der Haut und namentlich durch die Tätigkeit der Schweissdrüsen zu entfernen, bis in extremen Fällen hierzu vermehrte Respiration mit weiterer



Wärmebildung kommt (siehe Tabelle XV, fetter Mann). Ob bei niederer Lt, wo Körpersubstanz nachweislich zum Heizen verbrannt wird, die Tätigkeit der trophischen Nerven durch die Wärmeregulation ganz ausgeschaltet wird, oder ob beide, sich ergänzend, zusammenarbeiten, kann hier dahingestellt bleiben.

Die Verhältnisse unseres Mannes von Tabelle V mögen als typisch gelten, so dass man sagen kann, der hungernde, ruhende *Erwachsene überhaupt*, von 70 kg Körpergewicht, scheide bei Lt = 18° in der Stunde 26 g CO_2 aus, woraus sich 82 GK und eine Verbrennung von 3,7 g Körpereiweiss und 7,3 g Körperfett ergeben (siehe Tabelle III). Es erhebt sich nun sofort die Frage, ob er die Zerstörung von Leibessubstanz verhindern könnte, wenn er — um nun auf 24 stündige Werte überzugehen — 88 g Eiweiss und 175 g Fett (entsprechend 1980 Kal.) oder richtiger, weil unter Berücksichtigung des Kotverlustes, im Tag 93 g vom ersten, 185 g vom zweiten verzehren würde. Nach der Energielehre ist dies nicht möglich. Schon die Arbeit des Kauens, der Magen- und Darmperistaltik, die Drüsenarbeit erfordern und verbrauchen eine gewisse Menge von Potentialenergie. Dazu kommt die vermehrte Herz- und Respirationsarbeit, welche durch die Verdauungsvorgänge veranlasst wird. Dazu kommen noch manche andere Vorgänge, die uns jetzt noch nicht durchsichtig sind — ich komme noch einmal auf sie zurück. Auch kommt in Betracht, dass man bei diesen inneren Arbeiten des Körpers keinen mechanischen *Nutzeffekt* in Rechnung stellen kann, da ja äussere Leistungen fehlen; deshalb muss schliesslich die gesamte ausgelöste Potentialenergie zu Wärme und als solche ausgeschieden werden. Bei der Herzarbeit ist das ja ohne weiteres klar; der Blutdruck und die Blutgeschwindigkeit in der Aorta werden auf der Bahn des grossen Kreislaufs durch Reibungswiderstände vollständig vernichtet, d. h. in Wärme übergeführt. Endlich ist daran zu erinnern, dass diese im Innern des Körpers erzeugte Wärme nicht so leicht weggeht, wie die von den arbeitenden Skelettmuskeln abstammende.

Rubner suchte die Grösse der Verdauungsarbeit auf folgende Weise zu ermitteln (EV 317 ff.): Ein 4—5 kg schwerer Hund wurde bei Lt von 33° 46 Tage lang im Apparat gehalten, teils im Hunger, teils bei Zufuhr der drei verschiedenen Nahrungsstoffe oder Gemischen von solchen[1]). Es fand kein Ansatz von Körpersubstanz

[1]) *R.* hat an diesem so lang und genau beobachteten Hund eine Wahrnehmung gemacht, die für unsere *Kindswägungen* von Wichtigkeit ist. Er schreibt darüber: „Man betrachtet vielfach das Lebendgewicht als etwas,



statt, auch hielt sich die 24 stündige Kalorienausgabe an den eingeschalteten *Hungertagen* während der ganzen Versuchszeit ziemlich auf derselben Höhe, nämlich auf 54—50 Kal. für das Kilogramm Tier. *Rubner* bemerkt dazu, dass „die Versuchsbedingungen, bei denen die Experimente ausgeführt wurden, namentlich die Höhe der Lt, zugleich die Lebensbedingungen des Menschen darstellen", denn sie seien beim Menschen in ausgesprochenstem Masse die der physikalischen Wärmeregulation. — Nach früher mitgeteilten Versuchen begann die CO_2-Ausscheidung von Hunden aber schon bei weniger hoher Lt zu steigen, d. h. es musste zur Entwärmung vermehrte Respirationsarbeit verrichtet werden, so in EV 136 bei 25° (langhaariger Hund von 4 kg), in EV 137 bei 31°, in EV 138 (siehe auch 118), bei nicht viel über 22°. Zu den beiden letzten Versuchen diente ein und derselbe kurzhaarige Hund, er war das erstemal mager mit 4 kg Gewicht, das zweitemal gut genährt mit 5,3 kg Gewicht. — Es scheint mir also, dass der Versuchshund von EV 317 bei einer Lt von 33° doch nicht mehr unter ganz normalen Verhältnissen lebte, sondern schon von Überhitzung bedroht war. — Bestimmung der Blt habe ich bei den Versuchen mit Hunden nirgends gefunden.

Nachdem *Rubner* also an diesem seinem Hund bei Lt von 33° die Zersetzung von Eiweiss und Fett im Hunger und die daraus entstandene Wärme festgestellt hatte, suchte er den „Hungerbedarf" durch Zufuhr von Nahrung zu decken. Wir nehmen bequemer Rechnung halber an, dass der Hungerbedarf gerade = 100 Kal. sei und versuchen ihn durch Fütterung von *Eiweiss* allein (d. h. von ganz magerem Fleisch) zu decken. Eine Zufuhr von 25 g (oder unter Berücksichtigung des Kotverlustes von 27 g) könnte dazu unmöglich genügen, obwohl diese Menge, im Körper verbrannt, 100 Kal. liefert, weil der Aufwand für die *Verdauung* der 27 g Eiweiss noch nicht gedeckt wäre. Der Hund (und ähnlich der Mensch) wird also bei dieser Zufuhr mehr Kalorien ausscheiden, als vorher im Hunger, und zwar zum Teil aus zersetzter Körpersubstanz, nach den Beobachtungen *Rubners* deren 131, anstatt

das nur durch Ansatz oder Abgabe von festen Stoffen variiere. Das ist ganz und gar nicht der Fall. Man hat nicht selten mit Wasseransatz und Wasserabgabe zu rechnen, deren Grösse oft höchst bedeutend ist". Der Hund gleiche den Verlust durch abgegebenes Wasser nicht sofort aus, wenn ihm nachher Wasser vorgesetzt werde, sondern der Ausgleich komme oft sehr langsam zustande. — Man vergleiche meine Beobachtungen an Kindern. Jahrb. Bd. 36, S. 256, und dazu in Bd. 56, S. 569, die für unsere Wägungen gezogenen Folgerungen.

vorher 100. Um auch die 31 für Verdauungsarbeit notwendigen Kalorien durch Zufuhr zu decken, müsste im ganzen Eiweiss im Wert von 141 Kal. zugeführt werden = 35 g oder, Kot berücksichtigt, = 37,5 g. Dies nennt *Rubner* das „Fütterungsminimum"; es ist diejenige Nahrungsmenge (im Spezialfall Eiweissmenge), welche unter den angegebenen Verhältnissen beim Hund dauernd den Verbrauch von Körpersubstanz verhindert (EV 347 und 353). Setzt man überhaupt den Kalorienbedarf oder die Kalorienausgabe im Hunger = 100, so ist das Fütterungsminimum, für den Hund und in Kalorien ausgedrückt:

bei	Zufuhr	von	Eiweiss	allein	141
,,	,,	,,	Fett	,,	114,5
,,	,,	,,	Rohrzucker	,,	106,4

Beschränkt man sich darauf, einen *Hungerbedarf* von 100 Kal. durch Zufuhr von Nahrungsstoffen zu ersetzen, so verbrennt bekanntlich immer noch Körpersubstanz zur Bestreitung der Verdauungsarbeit dazu, und zwar liefert diese verbrennende Körpersubstanz (nach EV 334):

bei	Zufuhr	von	27 g	Eiweiss	31	Kal.
,,	,,	,,	12 g	Fett	13	,,
,,	,,	,,	27 g	Rohrzucker	6	,,

Wenn wir im folgenden diese Zahlen auch für den Menschen benutzen wollen, werden wir also für die Verdauung von 100 g Eiweiss (oder ebenso viel trockenem, fettfreiem Fleisch) und von 100 g Fett, einen Verbrauch von Potentialenergie im Betrage von etwas mehr als 110 Kal., für die Verdauung von 100 g Kohlehydrat einen solchen von 24 Kal. in Rechnung zu bringen haben.

Gegen diese Darstellung und Erklärung der Vorgänge können ernstliche und naheliegende Bedenken erhoben werden. Einen Energieaufwand von solcher Grösse für die Verdauungsarbeit beim Menschen anzunehmen, scheint gegen alle Erfahrung zu sprechen. Geht aus unserer Tabelle XIII doch hervor, dass der ruhende Mensch (mit einer Oberfläche von 2 qm) 24 stündig im Hunger rund 2250 Kal., bei Ernährung rund 2400 Kal. ausgibt; die Differenz beträgt nur 150 Kal. und nicht viele Hunderte, wie man nach den eben geschilderten Befunden *Rubners* am Hund vielleicht erwartet hat. Für den Mann der Tabelle V hatten wir (im Hunger) nur 1980 Kal. täglich zu berechnen, und man wird sich nicht verhehlen, dass die Mittelwerte der Tabelle XIII doch nur Annäherungswerte sind, welche in dieser heikeln Angelegenheit besondere meines Wissens noch nicht angestellte Versuche an Menschen nicht ganz

ersetzen können. Jedes Bedenken schwindet aber, wenn man in Betracht zieht, dass die Kost der meisten Menschen und auch der für Tabelle XIII zugrunde gelegten, sehr reich an *Kohlenhydraten*, arm an Fett und Eiweiss ist. Rechnet man mit einer täglichen Zufuhr von 80 g Eiweiss, 50 g Fett und 350 g Kohlehydrat, so kommt man für den ruhenden Ernährten (nach Kotabzug) in der Tat nur zu einer Ausgabe von 2100 Kal., also zu einer Differenz mit dem ruhenden Hungernden der Tab. V von wenig mehr als 100 Kal. = reichlich 6 pCt. des Hungerbedarfs. Bei mittelschwerer Arbeit ist, nach Tabelle XIII, auf eine 24 stündige Ausfuhr von rund 3000 Kal. zu rechnen, reichlich 700 mehr als beim hungernden Ruhenden. Da nun, nach Seite 171 der Nutzeffekt einer Tagesarbeit im Mittel 300 Kal. beträgt, der abzuziehen ist, um die *Wärmeausgabe* allein zu finden, beträgt diese letztere 400 Kal. mehr beim ernährten Arbeitenden als beim hungernden Ruhenden, eine Resultante vieler in einander greifender Vorgänge, deren geringer Betrag aber ebenfalls dafür spricht, dass es sich auch bei der vermehrten Nahrungszufuhr des Arbeiters um nur sehr mässige Werte für die *Verdauungsarbeit* handelt, wie sie eben der grossen Zufuhr an Kohlehydrat entsprechen. — Den Hund betreffend, macht *Rubner* darauf aufmerksam, dass auch er nur im Apparat, versuchshalber, ausschliesslich mit *magerm* Fleisch genährt wird, dass er aber bei freiem Leben fetthaltiges Fleisch verzehrt, wie alle Raubtiere und die Jägervölker, welch letztere nach Fett bekanntlich so begierig sind und es schon in prähistorischer Zeit waren, dass sie keinen Markknochen unzerschlagen liessen. Durch die Fettbeimengung ermässigt sich aber bei ihnen der Aufwand für Verdauungsarbeit, im Verhältnis zur Kalorienzufuhr, ebenfalls sehr erheblich.

Es dürfte nur sehr wenigen zivilisierten Menschen möglich sein, ihr 24 stündiges „Fütterungsminimum" dauernd ganz mit fetthaltigem oder gar mit magerem Fleisch zu bestreiten, das übersteigt weit unser Verdauungsvermögen, und die Folgen solcher Versuche machen sich begreiflicherweise im Hochsommer, bei hoher Lt, besonders bemerklich, wie wir bei eigenen Versuchen erfahren haben und jeder Kollege leicht selbst nachprüfen kann. Mein Sohn, der sich diesen Versuchen unterzog, um „Fleischharn" zu gewinnen, hatte schon am Nachmittag des ersten Versuchstages grosse Pulsbeschleunigung und derartiges Gefühl von Überhitzung, dass er nur bei fortgesetztem Herumgehen in leichter Kleidung, im Schatten und bei bewegter Luft zwei Versuchstage durchführen konnte. *Rubner* berichtet (EV 410) kurz von einem noch nicht



veröffentlichten Versuch an einem Mann, der nicht viel über 60 kg schwer war. Derselbe schied im Mittel von je 2 Versuchstagen aus: im Hunger 2040 Kal., bei Ernährung mit Zucker 2090 Kal., mit Fleisch 2570 Kal., also mehr bei Zucker 102 pCt., bei Fleisch 126 pCt., wie im Hunger. — Bei Wilden scheint eine grossartige Gefrässigkeit und Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane nicht selten, so dass man an ihnen die Wirkung übermässiger Fleischzufuhr leicht studieren könnte.

Es liegt mir ein alter Bericht aus dem ehemaligen Jesuitenstaat *Paraguari* (im Gebiet des *Rio Uruguay*), vor, worin ein Pater an Tyroler Landsleute über seine Indianer berichtet wie folgt: „Es habe ihm und allen Patribus grosses Gelächter verursacht, dass nemlichen die lieben Teutsche sich nit haben einbilden können, dass zween Indianer einen Ochsen an *einem* Tag auffressen (Kopf, Fuss, Wangen und Ingeweid werden nicht verzehrt). Nach der Mahlzeit pflegen sie sich dann ins Wasser zu legen, um die Backofen-Hitze ihres Geblüts zu kühlen." Also ganz ähnlich wie der Versuchshund von *Magnus-Levy* nach übergrossen Fleischmahlzeiten, der ausgestreckt, „jappend" oder „hachelnd" mit hervorgestreckter Zunge dalag, um sich möglichst abzukühlen.

Gewichtiger als die eben behandelten Bedenken ist der Einwand, dass man bei *mechanischen* Reizungen des Darms und der Drüsen vom Darmkanal aus *keine* in Betracht kommende Wärmewirkung beobachtet habe und dass z. B. Fleisch, Milch und Brot hierin *keinerlei Unterschied* gezeigt haben. *Rubner* hat schliesslich ganz darauf verzichtet, seine kalorischen Befunde durch die Verdauungsarbeit zu erklären, er spricht nur von der „spezifisch dynamischen Wirkung" der Nahrungsstoffe, eine vorsichtige Benennung, gegen welche ja an sich nichts einzuwenden wäre. Aber ich kann ihm nicht folgen, wenn er des weiteren ausführt, dass diese spezifisch dynamische Wirkung mit der Verdauung und der Zufuhr vom Darmkanal aus wenig oder so *gut wie gar nichts* zu tun habe[1]), dass sie sich auch *ohne Durchtritt der Nahrungsstoffe durch den Darmkanal zeige* (EV 362 ff.).

Darüber könnte man doch erst urteilen, wenn die Wärmewirkung sämtlicher Verdauungsarbeiten, der wohl bekannten und der weniger gut bekannten, aber sicher vorhandenen, festgestellt worden wäre. Theoretisch gibt dies *Rubner* natürlich auch zu,

[1]) Ich werde die Theorie *Rubners* in einer 2. Schlussbemerkung kurz auseinandersetzen, um hier den Gang meiner Darstellung nicht unterbrechen zu müssen.



praktisch aber legt er, wie gesagt, jetzt schon der „Drüsen- und Darmarbeit", worin er die Verdauungsarbeit *ganz aufgehen lässt*, gar keine Wärmewirkung mehr bei, was mir ebenso unwahrscheinlich als verfrüht scheint. — Wenn er (EV 397) sagt, „für die Kohlehydrate ist bewiesen, dass sich die Aufnahme ohne merkliches Mehr im Gesamtenergieverbrauch vollzieht", so ist das ja unbedingt zuzugeben. Bezüglich seiner Fortsetzung: „Es ist kaum anzunehmen, dass für die übrigen Nahrungsstoffe die Verhältnisse ganz anders gelagert sein sollten", könnten wir auf den Vortrag des Kollegen *Tobler* in Stuttgart verweisen (Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1906. Seite 144). Der Zucker der eingeführten Milch hat mit der Molke den Magen nach kurzer Zeit verlassen, Eiweiss und Fett derselben haben eine mehrstündige, sehr intensive Bearbeitung durch Peristaltik und reichlich ergossene Verdauungssäfte erfahren. An die gegenwärtig noch im Flusse befindlichen Untersuchungen über die Umwandlung des artfremden Eiweisses (wie es fast in aller Nahrung zugeführt wird) in arteignes sei nur kurz erinnert; wir werden uns auch ohne diese neue Lehre der Annahme zuneigen müssen, dass bei der Aufnahme von Eiweiss die Verhältnisse doch „anders gelagert" sind, als bei der Aufnahme von Kohlehydraten, von welchen *Rubner* bei den Versuchen am Hunde fast immer Zucker benutzt hat.

Bezüglich der sogenannten Kompensationserscheinungen, zu welchen die bei der Verdauungsarbeit gebildete Wärme bei verschiedener Lt Anlass gibt, verweise ich, was Theorie betrifft, auf den vorhergehenden Abschnitt über Muskelarbeit; als experimentelles Beispiel für die Wirkung derselben beim Hund möge Tabelle X Seite 153 dienen. — Dass die Nahrung der Tropenbewohner reich an Kohlehydraten (Reis), arm an Eiweiss ist, hängt wohl mit der Verdauungsarbeit zusammen; nach Untersuchungen von *Ranke* scheint es unter besonders ungünstigen Umständen, bei hoher Lt und hoher Luftfeuchtigkeit, für den Europäer sogar geraten, eine Zeitlang unter dem „Fütterungsminimum" zu bleiben, trotz merklicher Einbusse an Körpergewicht, so dass hier die vielbesprochene Minimalnahrung in der Tat beim gesunden Erwachsenen ein nützliches Feld der Anwendung fände.

Wenn Körpersubstanz angesetzt werden soll, ist das Fütterungsminimum zu überschreiten. Einen solchen Ansatz kennen wir beim Heranwachsenden, beim Rekonvaleszenten, bei Muskelübung und bei der sogenannten Mast, bei welch letzterer es sich um Ansatz von (wenig) Eiweiss und von (viel) Fett handelt, der am besten

durch mässige, aber lang dauernde Überfütterung gefördert wird. Es kommen hier neben dem Nahrungsüberschuss als sehr wesentliches Moment die jeweiligen Eigenschaften der Körperzellen in Betracht, wie ich erst vor kurzem in dieser Zeitschrift erörtert habe (Bd. 56, 1902. Seite 551 ff.) und hier nicht wiederholen will. Wohl aber sind noch einige interessante Versuche *Rubners* über die *Energieverhältnisse bei der Mast* mitzuteilen, deren praktische Tragweite *er* zwar auch für den Fleischfresser sehr niedrig anschlägt, die aber in unserer pädiatrischen Literatur eine Rolle zu spielen beginnen und hier vielleicht überschätzt werden. Nach EV 246 (siehe auch 307 II) erhielt ein Hund nach 2 Hungertagen eine über sein Fütterungsminimum hinausgehende Kost von 500 g Fleisch und 50 ccm Wasser = 481,5 Kal. Brennwert und = 17 g N. Die 24 stündige Ausscheidung an Kalorien und N war folgende:

Tabelle XVIII.

	G. Kalorien	N g	Auf 1 kg Körpergewicht kommen Kalorien
1. Hungertag	311	1,3	53
2. ,,	278	1,5	48
3. Fleischnahrung	311	13	53
4. ,,	334	14	56
5. ,,	368	15	61
6. ,,	362	15	59
7. ,,	375	16	60
8. ,,	396	17	64
9. Hungertag	357	3,7	58
10. ,,	310	2,6	52

Der Hund hatte vom 2. bis 9. Tag um 0,4 kg zugenommen, durchschnittlich täglich 3,5 g Fett = 33 Kal. angesetzt, dazu am 3. Tag 4 g N = 25 g Eiweiss. Dieser letztere Ansatz verminderte sich von Tag zu Tag, bis er am 9. Tag, mit eingetretenem N-Gleichgewicht, aufhörte. *Rubner* nennt die Steigerung von GK vom 2. auf den 3. Tag die primäre oder spezifisch dynamische Wirkung — ich hätte sie also als Wirkung der Verdauungsarbeit zu bezeichnen, die Steigerung am 4. bis 8. Tag die sekundäre Nahrungswirkung. Die erstere war hier, nach seiner Angabe, ungewöhnlich schwach, die letztere ungewöhnlich stark. Die Wärmeausgabe wäre nach



anderweitigen Erfahrungen nach dem 8. Tag nicht mehr gestiegen, denn sie wird nur beobachtet, so lange bei *abundanter Kost N angesetzt wird*, nicht aber im N-Gleichgewicht, auch wenn dabei noch Fett angesetzt werden sollte. Doch scheint der Körper des Fettgewordenen verhältnismässig (d. h. auf 1 qm Körperoberfläche berechnet) mehr Wärme auszuscheiden als der des Magern, wie folgende Tabelle ausweist.

Tabelle XIX.

		Ein Hund bei wechselndem Fettpolster, innerhalb 4 Jahren beobachtet					Knaben, Brüder		Männer	
		mittl. Gewicht 20 kg	mittl. Gewicht 23,5 kg	mittl. Gewicht 24,2 kg	mittl. Gewicht 25,6 kg	mittl. Gewicht 26,2 kg	E., 11 J. alt, Gew. 26 kg	O., 10 J. alt, Gew. 41 kg, fettsüchtig	I. mag. 58 kg	II fett. 97 bis 101 kg
24stünd. Kalor.	auf 1 kg Gewicht	37	40	37	37	37	52	44	32	25
	auf 1 qm Oberfläche	900	1030	970	970	990	1290	1320	950	970

Für den Hund siehe EV 292, für die Menschen Kn 40.

Endlich wäre noch zu erwähnen, dass sich beim verhungernden Tier der Wärme-Umsatz sehr genau der Abnahme des Körpergewichtes anschliesst, ohne dass ich auf eine Erörterung der hier in Betracht kommenden verwickelten Verhältnisse eingehen könnte.

Die Ursache der „sekundären Wärmesteigerung“ sucht *Rubner* in einer Änderung gewisser *Körperfunktionen*. Äusserlich zeige sich bei den Hunden vermehrte Atemfrequenz, Mehrung der Harnsekretion, grössere Blutfülle der Haut; zuweilen seien auch kleine Zuwächse der Blt zu beobachten. Dem allen werde eine Vermehrung der Blutmenge, der Herz- und Nierentätigkeit entsprechen (EV 310). Es handelt sich also hier um Vorgänge, die man seit langer Zeit auch bei der Verdauungsarbeit in Betracht zieht, und dass ihre Wirkung bei der Eiweissmast eine bestimmte Grösse und Zeitdauer nicht übersteigt, dürfte darin seinen Grund haben, dass auch das Verdauungsvermögen des Hundes für Fleisch nicht unbegrenzt ist und seine Säfte und Körperzellen über eine gewisse Menge Vorratseiweiss nicht aufnehmen können.

Erste Schlussbemerkung. Ich habe schon mehrmals darauf aufmerksam gemacht, dass man die Formel zur Berechnung der Körperoberfläche nicht nach *Meeh*, sondern nach *Vierordt* benennen sollte. Der erstere, seit Herbst



1877 oder 1878 Famulus im physiologischen Institut Tübingen, war sowohl bei der Untersuchung über das Wachstum im ersten Lebensjahr, als bei Ermittlung der Körperoberfläche ein fleissiger und gewissenhafter, aber doch recht bescheidener Gehülfe seines Lehrers, nach dessen Plänen und Anweisungen er die Messungen und nächsten Rechnungen zu machen hatte, was mir aus eigener Anschauung bekannt ist.

R. Meeh, geb. in Calw 1857, prom. und appr. in Leipzig 1882, war Landarzt in Hessen, am Rhein und in Württemberg. Er ist vor etwa 10 Jahren gestorben, wahrscheinlich im Jahre 1898 in *Barmen-Rittershausen*. Nach der Arbeit über Körperoberfläche hatte er in Tübingen bei Versuchen zur Ermittlung des spezifischen Gewichts des Menschen mitzuwirken und wurde, immer ein wenig seltsam, durch das häufige Untertauchen in ein hohes, mit Wasser gefülltes Blechgefäss so aufgeregt, dass sehr ernstliche Besorgnisse seinetwegen entstanden. Diese zweite Arbeit blieb also unvollendet. *Meeh* hat sie, nach einer mir gewordenen Mitteilung *K. v. Voits*, im Wintersemester 1884—1885, nach *Vierordts* Tod, im physikalischen Institut in *München* wieder aufgenommen und nach der experimentellen Seite hin vollendet, ihre Veröffentlichung geschah erst im Jahre 1895 in der Zeitschr. f. Biol. durch *Voit* selbst. *Meeh* war von 1893 bis Anfang 1898 prakt. Arzt in *Schwendi* bei Ulm, immer noch recht seltsam, aber ein äusserst gewissenhafter Arzt, wie mir berichtet worden ist. Will man sein Gedächtnis als das eines fleissigen und opferwilligen Mitarbeiters ehren, so mag man von einer Formel *Vierordt-Meeh* sprechen; sie nach ihm allein zu benennen, widerspricht der geschichtlichen Wahrheit.

In der Zeitschrift für Biologie, Bd. 21, 1885, S. 398, schreibt *Rubner*: „*Vierordt* hat auch angegeben, dass die relativ grosse Wärmeabgabe in etwas der relativ vermehrten Wärmeoberfläche entspreche" und ist damit meinem verehrten Lehrer, seinem Vorgänger auf diesem Gebiet, nicht ganz gerecht geworden. *Vierordt* hat sich in der 2. Auflage der Kindsphysiologie, 1881, S. 386 unten, nach Mitteilung und gestützt auf seine beiden Tabellen 85 und 85 a, *so ausgesprochen:* „Demnach ist die Hautoberfläche des Neugeborenen, im Vergleich zum Körpergewicht, 2¾ mal grösser als im Erwachsenen (seine Zahlen sind für 1 kg am ersten Lebenstag 8,12 qdm und für 1 kg Erwachsener 3,01 qdm), die Wärmeabzugsquellen durch die Haut wären demnach um ebensoviel verhältnismässig grösser beim Neugeborenen als im Erwachsenen . . . . Die in den verschiedenen Altersklassen gebildeten Wärmemengen verhalten sich umgekehrt wie die relativen (d. h. für die Körpergewichtseinheit berechneten) Hautoberflächen." Beide Sätze könnten besser stilisiert sein, ja, der zweite ist *ohne die Tabellen* so unverständlich, dass selbst ich ihm bei einer früheren Erwähnung (dieses Jahrbuch Bd. 30, S. 372) nicht gerecht werden konnte. Er sollte lauten: Die in den verschiedenen Altersklassen *von der Körpergewichtseinheit* (besser und einfacher *von ein Kilogramm Mensch*) gebildeten Wärmemengen verhalten sich umgekehrt u. s. w. Mit Benutzung der Tabelle 85 a, letzte Vertikalspalte, ist der Sinn dieses Satzes aber ganz klar und heisst: Wenn *ein* Kilogramm Erwachsener im Tag 30 Kal. bildet, so bildet *ein* Kilogramm Mensch am 1. Lebenstag 81 Kal.; ein Kilogramm Sechsmonatskind 63 Kal.; ein Kilogramm Vierjähriger 49 Kal.; *weil* das Kilogramm Neugeborener eine 2¾ mal grössere Hautoberfläche hat als das Kilogramm Erwachsener u. s. w. Wie



gross die 24 stündige Wärmebildung des Erwachsenen, Säuglings u. s. w. in absoluter Zahl ist, *wusste Vierordt nicht recht;* die von ihm benutzte Ernährungsstatistik widerspricht sogar einigermassen seinem Schluss, dass der Energiewechsel von dem stereometrischen Gesetze abhängig sei. Daher musste er diese unbestimmte Form wählen; aber ausgesprochen hat er die *zahlenmässige Gültigkeit* des stereometrischen Gesetzes in ganz unzweideutiger Weise und soviel mir bekannt ist, als *Erster*. Mit dieser Erkenntnis steht freilich in grellem Widerspruch, dass er die Anschauung von der Wichtigkeit der *Wachstumsvorgänge* für den intensiven Stoffwechsel heranwachsender Kälber unverändert von der ersten Auflage seines Buches (1877) in die zweite übernommen hat. Wenn er vom Kalb in dieser letzteren nicht ganz absehen wollte (was zweifellos das Beste gewesen wäre), so hätte er logischer Weise im Anschluss an seine eigenen, eben zitierten Sätze, dartun sollen, dass beim Menschen diese Intensität mit dem *Wachstum nichts zu tun habe*, sondern lediglich eine Folge des stereometrischen Gesetzes sei. Wie im Abschnitt III auseinandergesetzt ist, hat dies zuerst *Rubner* auf Grund seiner Versuche für den Hund und das Meerschwein ausgesprochen und sofort auch auf den Menschen übertragen.

Vierordt wären ganz gute Zahlen für die Nahrungszufuhr der Säuglinge und älteren Kinder zu Gebot gestanden, für den ersteren neben meinen eigenen Beobachtungen von 1877 die von *Ahlfeld* und von *Hähner* (Kindsphysiologie, 2. Auflage, S. 399), für die letzteren 2 volle Versuchsjahre an meinen Kindern, und es kann wohl auffallen, dass *er* diese neuen Angaben, die so viel zuverlässiger sind als die älteren, nicht wie R. zu seiner Kalorienberechnung benutzt hat, obwohl ich meine Untersuchungen auf *seinen* Wunsch begonnen hatte, um die unzuverlässigen, älteren Untersuchungen zu ergänzen und zu berichtigen. Er hielt es aber für angemessen, erst die reifen Früchte der neuen Arbeit zu benutzen, ein an sich trefflicher Grundsatz, der unter Umständen aber auch zum Schaden ausschlagen kann.

Aus den kürzlich erschienenen Verhandlungen unserer Gesellschaft für die Versammlung in Stuttgart, 1906, habe ich ersehen, dass sich über meine Stoffwechselversuche an den älteren Kindern eine gewisse Unklarheit zu verbreiten droht. *Siegert* schreibt in seinem „Nachtrag" S. 303, dass ich in Tabelle 41 meines Kinderstoffwechsels den Nahrungsbedarf „unter der Voraussetzung berechnet habe, dass 17 pCt. des Energiebedarfs aus Eiweiss zu decken seien, dass ich in Tabelle 42 den Nahrungsbedarf für das zunehmende Alter ebenfalls *rein theoretisch durch graphische Interpolation* ermittelt habe, unter der Annahme, dass 17 pCt. des Energiebedarfs aus Eiweiss, 23 pCt. aus Fett, 60 pCt. aus den Kohle hydraten stammen. Der Faktor 17 sei bei *Voit* durch 118 g Eiweiss für den Mann von 70 kg ausgedrückt. Die moderne Physiologie aber habe nachgewiesen, dass nicht 1,7 g pro Kilogramm (also 119 g für den ganzen Mann), sondern 1 g pro Kilogramm tatsächlich an Eiweiss zu decken sei". Es handelt sich hier nicht um meine Tabellen 41 und 42, wie *Siegert* aus Versehen angibt, sondern um No. 46 und 47. Zu Tabelle 47 ist in S. 112 meines Buches (zweite Reihe von unten), auf S. 63 und hier (in der zweiten Reihe von oben), auf Tabelle 28 S. 60, verwiesen. Diese letztere Tabelle enthält die Mittelzahlen der Zufuhr, direkt aus *meinen Beobachtungen* berechnet, und wer mein Versuchsmaterial anders verwenden will als ich, hat auf *dieses Material* zurückzugehen.

Ich habe die weitere Verwertung dieser Tabelle 28 auf den nächsten Seiten kurz besprochen und schliesse S. 62 unten mit den Worten: „Für die ärztliche Praxis ist es sehr bequem, wenn der Bedarf an den einzelnen Nahrungsstoffen für die verschiedenen Körpergewichte (etwa von 10—60 kg, in geeigneten Abständen), berechnet wird. Man könnte zu diesem Behuf die Tabelle 28 graphisch darstellen. . . . Für Eiweiss hat dies Verfahren keinen Anstand, für Fett und Kohlehydrate stösst man auf die Schwierigkeit, dass die jeweils beobachteten Mengen als zufällige Befunde zubetrachten sind, welche regellos schwanken . . ." Ich habe die Schwierigkeit folgendermassen überwunden: Aus Tabelle 28 war zu berechnen, dass im *Mittel* von 100 ausgegebenen Kalorien 17 von Eiweiss, 23 von Fett und 60 aus Kohlehydrat stammen, daher meine Tabelle 46, in welcher neben den kalorischen Mittelzahlen aber auch die kleinsten und grössten *beobachteten* Zahlen angegeben sind, woraus man ohne Weiteres ersehen kann, dass es sich hier um *Beobachtungsresultate*, und nicht um *theoretische* Zahlen handelt. Für *Eiweiss* hatte diese ganze Rechnung keine praktische Bedeutung, denn hier war der Mittelwert 17 pCt., das Minimum und Maximum aber 16 pCt. und 18 pCt.; weit grösser sind die Schwankungen beim Fett, nämlich zwischen 19 pCt. und 34 pCt. und bei Kohlehydrat zwischen 52 pCt. und 63 pCt., und bei ihnen musste ich zur Herstellung der Tabelle 47 mit Mittelwerten, „rein theoretischen" Zahlen, rechnen. Ich bemerke hier beiläufig, dass in Tabelle 46 der Abschnitt Muttermilch noch nach den Analysen *Königs* und *Pfeiffers* berechnet ist. — Der Mann von *Voit* kam für mich nur insofern in Betracht, als ich meine Befunde selbstverständlich mit denen anderer Forscher verglich, so in Bd. 30, S. 279 dieses Jahrbuchs (1890), meiner ersten Veröffentlichung in der Sache mit eben diesem Mann, so auf S. 66 des Kinderstoffwechsels mit den von *Voit für Waisenkinder* vom 6.—15. Jahre berechneten Werten. — Meine Kinder sollten in der Versuchszeit ihre *gewöhnliche Kost* geniessen und so viel essen, als *sie selbst* mochten; ich beschränkte mich auf die *Beobachtung* der Vorgänge. Da ich meine Berechnungen aber möglichst auf eigene Analysen der verzehrten Nahrung und nicht auf die üblichen Mittelwerte aus *König* stützen wollte, so war ich in der Auswahl der Gerichte selbstverständlich etwas beschränkt. Ich musste bei der enormen Geschäftslast (im ganzen 840 Versuchstage für die Kinder bei gemischter Kost) für mich und meine 3 Gehülfen (meine Frau und die 2 ältesten Töchter) auf diejenige Vereinfachung des Verfahrens bedacht sein, welche mein Unternehmen überhaupt erst möglich machte. Eine Angabe über Zubereitung der Speisen und über die Resultate der Nahrungs-Analysen findet sich am Schluss meiner Veröffentlichungen im Jahre 1892 (Zeitschr. f. Biol. Bd. 29. S. 426). Will *Siegert* an meinen Eiweisszahlen einen Abzug machen, so steht ihm dies nach S. 69 des Kinderstoffwechsels und nach der nicht numerierten Tabelle auf dieser Seite frei; denn ich habe das Eiweiss meist durch Multiplikation des ermittelten Stickstoffes mit 6,25 berechnet, nur selten nach *König* geschätzt, also wegen des Extraktiv-N, den namentlich Fleisch und Brot in namhaften Mengen enthalten, zu grosse Eiweisswerte bekommen. Ich halte einen Abzug von 10 pCt. an meinen Eiweisszahlen für berechtigt, bei der Kalorienberechnung wäre aber deshalb keine Änderung vorzunehmen (siehe S. 133 Anmerkung). — Dass auch ich kein Freund von übergrosser Eiweisszufuhr



bin, habe ich erst 1902 im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 56, S. 556 bis 560, auseinandergesetzt. Doch aber möchte ich, da bei der Eiweisszufuhr so viele Fragen in Betracht kommen, gerade mit der Ernährung der Kinder nach dem Säuglingsalter, bei gemischter Kost, zur Vorsicht raten, wenn Kostformen empfohlen werden, welche den bei uns seit vielen Jahrzehnten üblichen und erprobten stark widersprechen. Wie gleichmässig diese Kostformen in den weitesten Kreisen des „Mittelstandes" sind, geht auch daraus hervor, dass (Ph 160) bei statistischen Erhebungen in einigen Städten *(Königsberg, München, Paris, London)* als Kostmass für Kopf und Tag gefunden wurde (Mittelwert für Kinder und Erwachsene, Minderbemittelte und Gutsituierte): Eiweiss 88 g, Fett 56 g, Kohlehydrate 342 g = 2280 Kal. Für meine eigene Familie hatte ich in den Jahren 1868—1895 für Kopf und Tag zu berechnen: 85 g Eiweiss, 70 g Fett, 300 g Kohlehydrate = 2200 Kal. (Bes. Beil. des Staatsanzeigers f. Württemberg. 1898. No. 3 und 4.) Hier ist das Eiweiss nach *König* geschätzt worden.

Zweite Schlussbemerkung. Obwohl die letzten Abschnitte von EV (namentlich 356 bis 425), von den Ursachen und Folgen der spezifisch dynamischen Wirkung der Nahrungsmittel handelnd, vielleicht zu den interessantesten des ganzen Buches gehören, kann ich hier nur mit wenigen Worten darüber berichten. Eine eingehende Darstellung würde viel mehr Raum erfordern, als ich noch beanspruchen kann, und es könnte sich nicht um Mitteilung feststehender Tatsachen handeln. Die Gedankengänge *Rubners* sind ein erster Versuch, in die Dunkelheit des intermediären (namentlich Eiweiss-) Stoffwechsels, ja des Zelllebens selbst einzudringen, welchem ich nicht selten beizustimmen, in wichtigen Punkten aber auch zu widersprechen hätte. Ich muss also Kollegen, welche sich für das Thema näher interessieren, auf eigenes Studium und Urteil verweisen.

Die Potentialenergie resorbierter Nahrungsstoffe oder im Hunger einschmelzender Körpersubstanz findet prinzipiell zweierlei Art von Verwendung: a) Die Stoffe verbrennen, um Wärme zu liefern und den Körper zu heizen, wie wir zur Genüge beim hungernden Ruhenden in der Kälte gesehen haben. b) Die Stoffe ermöglichen es den Zellen der verschiedenen Organe, ihre spezifischen Leistungen zu vollbringen, wobei sie ebenfalls verbrennen. Dabei entsteht unter allen Umständen auch eine gewisse Menge Wärme. Wir haben beim arbeitenden Skelettmuskel gesehen, dass diese Verbrennung (wohl meist von Glykogen) zu seiner Versteifung und Verkürzung führt, dass ein Teil (etwa $^1/_3$) der ausgelösten Potentialenergie zu „äusserem Nutzeffekt", ein anderer Teil (etwa $^2/_3$) aber zu Wärme wird, die den Körper nur noch heizen, sonst aber keine weitere Leistung in ihm hervorbringen kann. Der nähere Hergang bei der Verwandlung der Potentialenergie zu Leistungen der Zellen und Organe ist uns noch dunkel; am dunkelsten bei den Vorgängen in der Grauhirnrinde, denn hier ist nicht nur die Art und Weise des Geschehens (vorläufig wenigstens) unserer *mechanischen Deutung* unzugänglich, sondern noch viel mehr und wohl für immer das entstehende Produkt, nämlich die Empfindungen, Gedanken, kurz das ganze Geistesleben.

Rubner nimmt nun an, dass bei der Zerspaltung des grossen Eiweissmoleküls (im intermediären Stoffwechsel) 2 Molekulargruppen entstehen, die N-haltige, deren Potentialenergie *nur* zu der unter a erwähnten *Leistung des Heizens*, die N-freie, zur Gruppe der Kohlehydrate gehörige, welche auch





zu den Leistungen unter b befähigt sei. Auf 1 g N könnten etwa 4,7 g Glykogen entstehen und die Kalorien-Rechnung könnte sich folgendermassen gestalten: 1 g N in Form von 6,25 g Eiweiss liefert, im Kalorimeter verbrannt, rund 35 Kal. Im Körper geht davon mit dem Urin und Kot N-haltige Substanz im Wert von 8 Kal. unverbrannt ab, demnach bleiben die bekannten 26 „Nutzkalorien“ übrig. Nun werden — nimmt *Rubner* ferner an — bei der Zerspaltung des grossen Eiweissmoleküls, bei der Bildung des Harnstoffs u. s. w. eine Anzahl Kalorien (und zwar auch etwa 8) als Wärme frei, *welche den Körper heizen*. Der Rest (35—8—8) = 19 wäre für die Leistungen unter b verfügbar und würde dem Brennwert der 4,7 g Glykogen entsprechen, da $4 \times 4{,}7 = 19$.

Wir verlassen das Zahlenbeispiel und sagen nun: Es stehe dem Körper eine gewisse Menge von *Nutzkalorien* in Form von Eiweiss zu Gebot, deren Potentialenergie = P sei. Ein Teil von P wird durch den intermediären Stoffwechsel zu Wärme (AW = Abfallwärme), ein anderer bleibt für die Zellleistungen verwendbar (BP = biologische Potentialenergie), und es gelte, ungefähr entsprechend den obigen Zahlenangaben, die Gleichung: $AW = \frac{P}{3}$, demnach auch $BP = \frac{2\,P}{3}$. Für Fett lassen sich analoge Betrachtungen anstellen, die Energieverhältnisse betreffend, und wir sagen hier: $A'W' = \frac{P'}{7}$ und demnach auch $B'P' = \frac{6\,P'}{7}$.

Unser hungernder, ruhender Mann verbrennt bei Lt 18° an Körpereiweiss 83 g, an Körperfett 175 g, und es steht ihm dafür nach Abzug des Urinverlustes P im Betrage von 1980 Kal. zu Gebot, wovon $4{,}1 \times 83 = 350$ aus Eiweiss, $9{,}3 \times 175 = 1630$ aus Fett stammen. Davon ist $\frac{350}{3} + \frac{1630}{7}$ = 350 AW; der Rest von 1980—350 = 1630 ist BP und steht den Zellen für ihre Leistungen zu Gebot. Diese 350 Kal. AW mögen bei 18° Lt noch ganz erwünscht sein, bei höherer Lt, z. B. 26° bis 33° würde man sie sicher gern entbehren. — Nun wollen wir den Versuch machen, die 1980 Kal. P allein durch Verbrennung von Eiweiss auszulösen, wobei es uns *gleichgültig sein kann*, ob wir solche in der Nahrung zuführen oder aus einschmelzendem Körpereiweiss beziehen, da es ja keine Verdauungsarbeit gibt. Dass dies in der Tat *Rubners* Meinung ist, geht aus EV 363 und namentlich EV 370 deutlich hervor, wo der Versuch mit einem Phlorizin-Hund beschrieben ist. In der *Nahrung* müssten wir 535 g Eiweiss zuführen, um nach Abzug des Kotes 495 g zur Verfügung zu haben, denn $4 \times 495 = 1980$ (Kal. P); wir würden daraus 680 Kal. AW und nur 1320 Kal. BP erhalten, während wir von den letzteren 1630 Kal. bedürfen. Um auch diese richtig zu erhalten, müssten wir nicht weniger als 611 g Eiweiss im Körper verbrennen, also wegen des Kotes 665 g zuführen. Dabei würden wir (aus 2444 Kal. P) nicht weniger als 814 Kal. AW erhalten, für die wir nur in der Kälte passende Verwendung hätten, wogegen sie uns bei Lt von 18° sehr lästig wären. — Wie aber, wenn wir uns entschliessen, den Hungerbedarf des Mannes mit einer Zufuhr von 185 g *Fett* und 93 g *Eiweiss* zu decken? Wenn es keine Verdauungsarbeit gibt, müsste dies ohne allen Anstand gelingen; aber es gelingt eben nicht, sondern wir haben bei jeder Art der Ernährung zwischen



dem kleineren Hungerbedarf und dem grösseren Fütterungsminimum zu unterscheiden. — Damit will ich die Anschauungen *Rubners* betreffend Eiweisszersetzung nicht ganz von der Hand weisen, nur für die Frage der Verdauungsarbeit kann ich ihnen keinerlei Bedeutung zuerkennen. Sie gelten ja in gleicher Weise für Eiweiss aus der Nahrung wie aus abschmelzender Körpersubstanz, die Lehre von der Verdauungsarbeit aber soll uns darüber aufklären, warum P des Nahrungseiweisses und Nahrungsfettes (bei Lt über 18°) sozusagen biologisch minderwertiger ist, als P des einschmelzenden Körpereiweisses und Körperfettes.

Damit bin ich am Ende meiner Darlegungen angelangt und hoffe, dass die Kollegen aus ihnen nicht nur eine Bereicherung ihres theoretischen und historischen Wissens schöpfen mögen. Eine sachgemässe und vorsichtige Anwendung der hier mitgeteilten Befunde und Schlüsse möge ihnen auch das Verständnis der Vorgänge beim gesunden und kranken Menschen erleichtern und Gewinn für das ärztliche Handeln bringen; ist ja doch gerade beim Kind mit seiner relativ grossen Körperoberfläche die Überkühlung und Überhitzung eine Sache von ganz besonderer Wichtigkeit.

Berichtigung.

Auf Seite 131 zweite Zeile von unten muss es 185 (statt 184) und auf Seite 135 letzte Zeile 179 (statt 180) heissen.



VII.

Der Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder[1]).

Von

Prof. Dr. E. FEER
Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.

(Le destin, c'est l'ancêtre, Bertillon.)

In ewigem gleichmässigem Wechsel folgen sich die Generationen des Menschengeschlechts; sie werden, wachsen und verderben, und die neuen Generationen gleichen den alten, sind ihnen aber nicht gleich. Mit der Sicherheit eines Axioms wissen wir, dass die nachfolgenden Geschlechter in der ganzen belebten Welt die *Artmerkmale* ihrer Vorfahren besitzen, die einzelnen Träger aber weisen *individuelle Verschiedenheiten* auf, deren Umfang wir zum voraus nicht berechnen, ja oft nicht einmal vermuten können, und deren Ursachen uns meist noch ganz unbekannt sind. Es wirken hier grosse und verwickelte Gesetze, welche zu ergründen eine der vornehmsten Aufgaben der biologischen Forschung ist. Durch den gewaltigen Aufschwung der Naturwissenschaften und durch das systematische Studium der Entwicklungsgeschichte seit Darwin sind viele Tatsachen der *Vererbung* und der *Variabilität* klargelegt worden, aber gerade beim Menschen sind unsere Kenntnisse noch äusserst mangelhaft und unzuverlässig, vor allem die pathologischen Beziehungen. Die Materie ist an sich ungewöhnlich schwierig und verwickelt, sodann hat die zielbewusste Forschung hier seit kaum 50 Jahren eingesetzt, eine im Verhältnis zur menschlichen Generationsdauer viel zu kurze Zeit, um ausreichende exakte und einwandsfreie Beobachtungen zu sammeln.

---

[1]) Ausgearbeitet nach dem Referate für die Gesellschaft für Kinderheilkunde, vorgetragen auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Stuttgart am 18. IX. 1906.

Andererseits muss man aber bekennen, dass in der Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse von Krankheiten häufig die richtige Fragestellung gefehlt hat und dass die angewandten Methoden zu bemängeln sind. Wo es sich um den Zusammenhang irgendwelcher Erscheinungen bei aufeinanderfolgenden Generationen handelt, muss notwendigerweise die Untersuchung genealogisch vorgehen, und ganz besonders sind wir bei pathologischen Zuständen auf eine Untersuchung nach streng *genealogischen Prinzipien* angewiesen Ich kann hier nicht umhin, auf die scharfe, aber gerechte Kritik hinzuweisen, welche der bekannte Geschichtsforscher *Ottokar Lorenz* in diesem Punkte an den besten medizinischen Autoren (*Déjérine* u. A.) ausübt. Der Hauptvorwurf, den *Lorenz* gegen die bei den Medizinern gebräuchliche Art der Ahnenforschung erhebt, betrifft den Umstand, dass die Beobachtungen meist nach dem Prinzip des *Stammbaums* aufgebaut sind und gewöhnlich nur die direkte Aszendenz berücksichtigen, während die Erblichkeit einer Eigenschaft nur aus der *Ahnentafel* richtig zu beurteilen ist, d. h. vom Individuum aufwärts steigend, alle die sich stets verdoppelnden Elternpaare umfassen soll[1]). Übersieht man die Ahnentafel in ihrer ganzen Grösse, sagt *Lorenz*, so ist erstaunlich, wie ausserordentlich vereinzelt die Meldungen von deutlich erkannten psychischen Erkrankungen sind und niemals für eine Familie charakteristisch. *Lorenz* kommt zu dem Schlusse, dass es genealogisch überhaupt nicht unbedenklich ist, von belasteten Individuen im allgemeinen zu sprechen, und fragt, ob der Begriff der Belastung nicht einer wesentlichen Revision bedarf. Sicherlich ist dies der Fall. Besonders wünschenswert erscheint es mir, die Belastungs-

[1]) Unter *Stammtafel* (Stammbaum) versteht man die von einem Elternpaare abstammenden Nachkommen, wobei jeweilen nur die direkte Deszendenz berücksichtigt wird. Im Gegensatz dazu stellt die *Ahnentafel* die Aszendenz dar, d. h. Vater und Mutter eines Individuums, wobei die Eltern des Elternpaares und immer weiter aufsteigend deren Väter und Mütter zur Darstellung kommen, also die 2 Eltern, die 4 Grosseltern, die 8 Urgrosseltern, die 16 Alteltern, die 32 Uralteltern u. s. f. Jede Verwandtenheirat in der Aszendenz vermindert die Zahl der Ahnen. Dieser *Ahnenverlust* lässt sich ziffernmässig darstellen. Kinder, welche aus der Ehe von Vetter und Cousine hervorgehen, haben 4 Grosseltern, aber nur 6, statt 8 Urgrosseltern, der Ahnenverlust dieser Kinder beträgt somit $^2/_8$, für Kinder einer Geschwisterehe beträgt er $^2/_4$. Der Ahnenverlust in vielen adeligen Geschlechtern, in abgelegenen Dörfern, auf kleinen Inseln ist meist schon von der 3. bis 4. Ahnenreihe an sehr gross. Vergl. im übrigen über Stammtafel, Ahnentafel, Ahnenverlust das ausgezeichnete Werk von *Lorenz*.

verhältnisse quantitativ auszudrücken, was sehr oft möglich ist. Die Belastung seitens eines Elters z. B. ist als $1/2$ zu bewerten, diejenige von seiten einer Urgrossmutter als $^1/_8$ u. s. f.[1].

Die Schwierigkeit, uns genaue Kenntnisse zu verschaffen über den *Einfluss elterlicher Verwandtschaft*, liegt hauptsächlich in der Unmöglichkeit, im gegebenen Falle zu entscheiden, ob die vorliegende Eigenschaft bei einem Kinde aus konsanguiner Ehe auf Vererbung oder gemeinsamen äusseren Einflüssen beruht oder eine Folge der konsanguinen Abstammung *an sich* ist. Da eben Wirkungsweise und Umfang der Vererbungsfunktionen nur sehr mangelhaft bekannt sind, so haben wir hier mit mindestens zwei unbekannten Grössen zu rechnen. Ich glaube, dass wir erst dann eine erschöpfende Erkenntnis der Bedeutung konsanguiner Zeugung gewinnen können, wenn einmal die mannigfaltigen Vererbungsgesetze klargelegt sein werden.

Früher hielt man die *Abkunft von blutsverwandten Eltern* für äusserst bedenklich und schrieb ihr gerne die schlimmsten und merkwürdigsten Folgen zu. In der Mitte des vorigen Jahrhunderts herrschte in Frankreich eine jahrelange Debatte, wo oft mit mehr Eifer und Leidenschaft als mit streng sachlichen Argumenten das Für und Wider erörtert wurde. Es gab damals und noch später *Antikonsanguinisten (Rilliet, Boudin, Liebreich, Mitchell, Settegast* u. A.) und *Konsanguinisten (Voisin, Bourgeois, G. Darwin, Oesterlen, Huth* u. A.). Aber die Fragestellung war eine unzulängliche. Die Antikonsanguinisten schoben alles Üble bei den Nachkommen von Konsanguinen auf die Blutsverwandtschaft; die Konsanguinisten begnügten sich, zu zeigen, dass viele solcher Nachkommen völlig gesund und normal waren. Nie wurde z. B. untersucht, ob nicht auch die Konsanguinität günstige Folgen habe, was doch a priori sehr wohl denkbar ist. In den letzten Dezennien hat eine mehr objektive und voraussetzungslose Behandlung der Frage Platz gewonnen, und speziell in der letzten Zeit sind wertvolle Arbeiten erschienen, welche uns der Lösung wesentlich näher gebracht haben. Dabei hat sich die Stellung der Autoren im ganzen entschieden verschoben, so dass die meisten Forscher jetzt auf dem Standpunkt sind, dass die Blutsverwandtschaft an sich weder gute noch schlechte Einflüsse enthält, sondern

[1]) Die Forderung *Weinbergs*, die von ihm auch in der Diskussion zu diesem Vortrage zum Ausdruck gebracht wurde, nur die nächste Verwandtschaft zu berücksichtigen, käme auf diese Weise von selbst zur Geltung. Im übrigen schätze ich mit *Lorenz* den Wert der Ahnentafel höher.



dass dabei lediglich erbliche Anlagen und äussere Einflüsse, welche sich in solchen Ehen verschmelzen, den Ausschlag geben.

Gestatten Sie mir nun, m. H., Ihnen in knappem Umrisse einen Überblick über die gegenwärtige Sachlage zu geben und Ihnen mein Urteil vorzulegen, das ich aus ausgedehnten Literaturstudien geschöpft habe. Die persönlichen Erfahrungen des einzelnen in diesem Gegenstand sind ja stets zu beschränkt, um auf Grund derselben allgemein gültige Folgerungen zu erlauben.

Es liegen mehrere Möglichkeiten vor, wie sich die Konsanguinität der Eltern auf die Kinder bemerkbar machen könnte.

1. Es ist denkbar, dass die Konsanguinität der Eltern an sich, d. h. der Wegfall frischen Blutes bei vollständig gesunden Individuen mit tadellosen Ahnen auf die Kinder einwirkt und zu neuen abweichenden Eigenschaften führt.

2. Die Konsanguinität der Eltern kann ungünstig wirken dadurch, dass dieselben unter gleichen schädlichen äusseren Bedingungen aufgewachsen sind, wodurch sie in ihrer Konstitution in der nämlichen Richtung geschädigt worden sind (von *Schiller-Tietz* indirekte Konsanguinität genannt).

3. Der Einfluss der Konsanguinität kann innerhalb der gewöhnlichen Vererbungsfunktionen wirken. Es ist ohne weiteres einleuchtend, dass es dabei zu einer Summierung gleichartiger Erblichkeitsanlagen kommen kann, sofern dieselben bei beiden Eltern vorliegen. Viele Autoren (*Orth*, *Kraus*, *Ziegler*, *Mygind*, *Lemcke*, *Uchermann* u. v. A.) nehmen an, dass es hierbei nicht nur zu einer Verdoppelung, sondern zu einer *Potenzierung der Vererbungskraft* kommt, wobei auch die Verminderung der möglichen Neukombinationen einwirken kann. (*Ammon.*)

Die Lösung der vorliegenden Frage wird sich am ehesten ergeben, wenn wir nicht einseitig die Verhältnisse beim Menschen betrachten, sondern vergleichend die Tatsachen beiziehen, welche die gesamte belebte Welt bietet. Es stehen uns hier sehr zahlreiche Beobachtungen zur Verfügung und ist hier die Lösung des Problems viel leichter, da wir bei Pflanzen und Tieren willkürlich engste Inzucht treiben können und wir bei der raschen Fortpflanzung derselben im Verhältnis zum Menschen in kurzer Zeit viele Generationen überschauen können.

Die Verhältnisse der *Pflanzen* will ich hier nur ganz flüchtig streifen, da es doch nicht erlaubt scheint, hieraus bindende Rückschlüsse auf die Tiere und den Menschen zu machen. Es sei nur beiläufig erinnert, dass bei vielen Pflanzen die Selbstbefruchtung

wirkungslos ist und dass die Natur auf die mannigfaltigste und wunderbarste Weise die *Fremdbestäubung* zu veranlassen sucht (Windblütler, Tierblütler). Langdauernde enge Inzucht führt oft zur Verkümmerung und Abnahme der Fruchtbarkeit, wogegen Kreuzung mit nicht verwandten Exemplaren der nämlichen Art oder auch mit anderen Varietäten starken und zahlreichen Nachwuchs hervorbringt.

Viel wichtiger sind für uns die Verhältnisse der Tierwelt. Hier liegen nun vielfache Erfahrungen vor, speziell aus der *Zucht unserer Haustiere.* Als allgemeines Gesetz findet sich hier, wie bei den Pflanzen, dass Inzucht im weiteren Sinne, d. h. Paarung von Individuen der gleichen Art, notwendig ist, um eine Tierart in ihrem Charakter rein zu erhalten, sind ja doch alle Arten, Varietäten und Rassen durch solche Inzucht entstanden.

Was speziell die Rassen der Haustiere anlangt, so sind viele der vorzüglichsten gerade durch lange *fortgesetzte engste Inzucht und Incestzucht* entstanden. So das englische *Vollblutpferd, das Shorthornrind*, das *Merinoschaf*, auch z. B. in der Kanarienvögelzucht ist so Ausgezeichnetes geleistet worden. Viele Tierzüchter haben gefunden, dass die Sicherheit der Vererbung und die Wiederkehr der Anlagen zu hohen Leistungen nur durch nahe Inzucht rasch gesteigert werden konnte und dass diese zur Veredlung der Herde notwendig ist. So haben viele der berühmtesten Züchter Englands nur durch nahe Inzucht die rasche Reinzucht und die Fixierung der neugewonnenen Charaktere erreicht, ebenso die sogenannte *Rassenkonstanz*[1]) mit starker Vererbungsintensität. Auch *Darwin* schätzt nahe Inzucht zur Erhaltung von Eigenschaften hoch.

Aber nicht alle Tierzüchter sind Anhänger naher Inzucht; ja viele bekämpfen sie heftig, da sie sehr geschickte und erfahrene Züchter verlangt und sie auch grosse Nachteile bringt. Denn durch Inzucht werden nicht nur gute Eigenschaften, sondern auch Fehler und Unvollkommenheiten immer fester ausgebildet. Sodann können nach fortgesetzter Inzucht *Degenerationserscheinungen* auftreten: schwächliche Konstitution, geringere Körper-

[1]) *Settegast* verneint die Existenz einer *Rassenkonstanz*, d. h. die Existenz einer besonderen Vererbungskraft bei einer ganzen Rasse, und glaubt, dass eine gesteigerte Vererbungskraft immer nur einzelnen Individuen zukomme: *Individualpotenz. Kraemer* hat jüngst gezeigt, dass eine Rassenkonstanz doch zu Recht besteht und dass die Gegensätze mit der Individualpotenz weniger gross sind, als *Settegast* glaubt.



grösse, verminderte Fruchtbarkeit und Schwächung des Nervensystems, allerdings meist erst nach vielen Generationen[1]). Bei Pferden hat fortgesetzte nahe Inzucht zu Albinismus geführt; bei den Schafen beschuldigt man sie als Ursache der Traberkrankheit (Rückenmarksleiden). Es waren darum selbst die eifrigsten Anhänger der Inzucht oft genötigt, frisches Blut zuzuführen, wobei dann oft eine einzige Kreuzung genügt, um den Schaden wieder gut zu machen. Durch Kreuzung werden die Tiere meist grösser, fruchtbarer und widerstandsfähiger.

Die einzelnen Rassen verhalten sich gegenüber den Gefahren der Inzucht verschieden. Primitive und Übergangsrassen werden nach *Settegast* nicht so leicht oder später geschädigt als edle Züchtungsrassen. Pferde und Rinder kann man sehr lange in engster Inzucht ohne Schaden paaren, wogegen Schafe und besonders Schweine viel rascher degenerieren. Bei den Schweinen wirkt jedenfalls die Stallhaltung der Tiere ungünstig; es ist nämlich eine vielfache Tatsache, dass Inzucht bei gesundem Weidvieh günstig wirkte, nicht aber bei Stallvieh, und einige Züchter geben an, dass die Inzucht gefahrlos ist, sobald die Tiere nicht am gleichen Orte aufgewachsen sind.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Tierzüchter noch nicht zu einem abschliessenden Urteil über den *Wert oder Unwert der Inzucht* gelangt sind. Soviel ist aber sicher, dass es meist viele Generationen engster Inzucht und Incestzucht braucht, um die Nachteile hervorzurufen, also Verhältnisse, welche bei den modernen menschlichen Kulturvölkern keinerlei Analogie finden. Es ist auch nicht bewiesen, dass die in der Tierzucht beobachteten Nachteile der Konsanguinität *an sich* zur Last fallen und nicht der Erblichkeit, den gleichartigen ungünstigen äusseren Lebensbedingungen. Man darf auch nicht vergessen, dass viele der künstlich gezüchteten Haustierrassen an sich schon etwas pathologisch sind, da sie auf gewisse, vom Physiologischen abweichende Eigenschaften gezüchtet werden.

Leider sind noch sehr wenig streng wissenschaftliche Experimente mit reinen Versuchsbedingungen an Tieren ausgeführt. Hier sind zu erwähnen die Versuche von *Bos*, der gesunde Ratten systematisch in engster Inzucht fortzüchtete. Während der ersten 18 Generationen bemerkte er nichts besonderes, von der 20. Gene-

[1]) *Ewart* hat in Versuchen an Pferden, Kaninchen, Tauben und Ziegen stets Einbusse an Körperkraft, bisweilen auch an Grösse gefunden, nicht aber an Fruchtbarkeit.



ration an nahm die Fruchtbarkeit und Lebensfähigkeit sehr rasch ab. Sonstige Schäden ausser etwas verminderter Körpergrösse beobachtete *Bos* nicht, im Gegensatz zu *Crampe*, der bei seinen Inzuchtgenerationen von Ratten zahlreiche Missbildungen auftreten sah. Die Ratten, welche *Crampe* zur Zucht verwendete, waren aber nach seiner eigenen Aussage von Anfang an degeneriert.

Gehen wir nun auf die Verhältnisse beim Menschen ein, so möchte ich zunächst auf die *Bedeutung der Inzucht im allgemeinen für die Kulturvölker* hinweisen. Es ist das Verdienst von *Reibmayr*, zuerst die Bedeutung der Inzucht und der Vermischung für die Entwicklung der Kulturvölker scharf erkannt zu haben. Nach *Reibmayr* müssen die Kulturträger der Menschheit in vorwiegender Inzucht gelebt haben, denn alle Völker, wie sie in die Kulturgeschichte eintreten, haben eine auf strenge Inzucht gegründete Verfassung. Die raschere Entwicklung der Völker war nur möglich durch die Bildung einer engeren *Inzuchtkaste* und deren Blüte innerhalb des Stammes, welche die intellektuelle Führung übernahm unter dem Prinzip der Arbeitsteilung[1]). Das Inzuchtsprinzip wurde wesentlich begünstigt durch die Einführung des Gemeinde- und Privateigentums, durch die Verschiedenheit von Religion und Sprache, durch die Bildung der Familie. Solche Inzuchtvölker mit Kastenbildung waren z. B. die Inder, die Ägypter, die Juden. Dem strengen Inzuchtprinzip verdanken auch die Bienen- und Ameisenstaaten ihre hohe Entwicklung. Durch die lange nahe Inzucht verfielen aber jeweilen die Inzuchtkasten und Inzuchtvölker in einen Charakter der *Erstarrung* und Starrheit und zugleich durch den langdauernden Wegfall der natürlichen Auslese in *Degeneration*. Nur eine Kreuzung mit gesunden und frischen Völkern konnte hier Hülfe bringen. Durch die Vermischung mit anderen, noch gesunden Stämmen gewannen dann diese alten Inzuchtvölker wieder neue Kraft und Fruchtbarkeit, Beweglichkeit des Geistes und die Möglichkeit erneuten Fortschrittes. So sehen wir in der Geschichte der Inzuchtvölker *einen regelmässigen Wechsel von Inzucht mit Fortschritt, Stillstand und Erstarrung, sodann Vermischung und wieder Fortschritt*. Be-

[1]) In frühester Zeit war die Zahl der geistig hochstehenden Individuen viel kleiner als jetzt, daher erlaubten nur Verwandtenehen den hervorragend Begabten nicht unter ihr Niveau zu sinken. Da es damals noch keine vererbbaren Krankheiten gab, so war nur der Nutzen und nicht auch der Schaden der Verwandtenehen bekannt. So mag sich auch der Ursprung der vielen Geschwisterehen in den Königsgeschlechtern der Perser, Ägypter und Inkas erklären (*Reibmayr*).



sonders stark ausgeprägt war die Erstarrung der alten Ägypter. Dem strengen Inzuchtprinzip ist es allein zuzuschreiben, dass das Judentum heute noch existiert. Die Juden verdanken ihm ihren ausgesprochenen körperlichen und geistigen Nationalcharakter, der sich trotz vieler Vermischungen nicht geändert hat.

Die Beweisführungen *Reibmayrs* haben viel Überzeugendes. Sie zeigen uns, wie die erwähnten Erfolge der Tierzüchtung, dass Inzucht nicht auf unbestimmte Zeit ohne Schaden getrieben werden kann und von Zeit zu Zeit der Zufuhr frischen Blutes bedarf. Nun besteht ja allerdings ein sehr wichtiger Punkt, über den uns *Reibmayr* keine Auskunft gibt und keine geben kann. Das ist der Grad der engeren oder weiteren Inzucht, der bei den besprochenen Kulturvölkern vorlag und der sich dabei als nützlich resp. schädlich erwies. Die Hauptsache bei der Entwicklung der Völker und auch bei der Reinzucht von Tierrassen wäre eben, zu wissen, wo das Optimum der Inzucht liegt, ob es sich dabei nur um eine weitere Inzucht innerhalb einer Stammesgruppe handelt oder ob sogar engere Verbindung von Blutsverwandten sich von Vorteil erwiesen hat. Hier sei an das ägyptische Königsgeschlecht der Ptolomäer erinnert, welches den grössten genealogisch bekannten Ahnenverlust aufweist. In 7—8 aufeinanderfolgenden Generationen finden sich fast nur Geschwisterehen, und als letzter Spross dieser Reihe erscheint die Königin Kleopatra, welche durch Geist und Schönheit gleich berühmt war, wenn auch daneben behaftet mit den Fehlern ihrer Zeit. Soweit die Geschichtsforschung hier Auskunft erlaubt, findet Lorenz nichts ungünstiges bei diesen Ptolomäern, einige von ihnen tragen sogar hervorragend edle Gesichtszüge, so dass *Lorenz* geneigt ist, zu vermuten, dass die nahe Inzucht hier veredelnd gewirkt habe[1]).

[1]) Ich kann hier die ethnologischen Verhältnisse nur streifen. Der Korreferent Geh. Sanitätsrat *Unruh* hatte es übernommen, hierüber sowie über die gesetzliche und religiöse Seite der Frage vorzutragen, wurde aber leider durch Krankheit in letzter Stunde daran verhindert. Bei den alten Ägyptern, Persern und Peruanern waren Geschwisterehen, insonderheit in den vornehmen Kasten sehr häufig, bei den Persern und Peruanern auch Ehen zwischen Vater und Tochter, Mutter und Sohn. Bei den Persern war für das Priesteramt die Abstammung aus solchen Verwandtenehen sogar Erfordernis. Im Fürstenhause der Inkas durfte der König nur seine leibliche Schwester heiraten. Der letzte Inka soll der vierzehnte in einer Reihe von solchen Geschwisterehen gewesen sein. Auch heute noch kommen Geschwisterehen in indischen Fürstenhäusern (Birma, Siam) vor. Fernerhin leben noch eine ganze Reihe von Naturvölkern in engster Inzucht, so die Bataks auf Sumatra, die Baduwis im Sudan, und dies seit Jahrhunderten und werden dabei als kräftige, gesunde Rassen geschildert (*Schiller-Tietz*).



Es hat uns auch der Rückblick auf die menschliche Kulturentwicklung ebensowenig wie die Verhältnisse der Tierzucht ein abschliessendes Urteil über den Wert oder Unwert der Verwandtenehen gestattet. Wir wollen nun untersuchen, wie weit uns die vorliegenden Beobachtungen der letzten Zeit über menschliche Verwandtenehen dieses ermöglichen.

Die Frage wäre sicher und einwandsfrei am raschesten auf rein *statistischem Wege* zu lösen, indem man feststellt die Zahl und den Grad der Verwandtenehen in einer Bevölkerung und dabei vergleicht, ob gewisse Eigenschaften resp. Krankheiten sich regelmässig hier häufiger oder seltener einstellen wie bei der Bevölkerung aus gekreuzten Ehen unter sonst gleichen Umständen. Dieser Modus wurde aber bis jetzt nirgends angewendet; ja es wurden überhaupt nur selten die konsanguinen Ehen gezählt. In Sachsen ergaben sich 1876—1879 im ganzen 4 pCt. konsanguine Ehen *(Geissler)*, in Norwegen, wo die Zahl offenbar besonders hoch ist, 1895 = 6,9 pCt.[1]). Andere Angaben, so aus Preussen[2]), Bayern von 6,5 pM., Italien, Frankreich sind unzuverlässig, viel zu klein und irreführend.

Man hat darum auf verschiedene andere Weisen versucht, die Frage zu erfassen, So hat man z. B. darauf hingewiesen, dass bei den *Juden* besonders häufig erbliche Gebrechen sich einstellen, und hat dies mit den häufigen Verwandtenheiraten der Juden in Beziehung gebracht. Tatsächlich ergeben z. B. die Gebrechenstatistiken der deutschen Volkszählungen ein bedeutendes Überwiegen der Tauben, Blinden, Blöd- und Irrsinnigen bei den Juden[3])

[1]) Vettern zweiten Grades oder näher..

[2]) In Bayern und Preussen sind nach den offiziellen Angaben 6,5 ‰ der Ehen konsanguin. Doch machen *Peipers* und *Mayet* für Preussen darauf aufmerksam, dass diese Zahlen nur ein Minimum bedeuten und den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen. Es existiert nämlich eine Bestimmung für die Standesbeamten, bei der Eheschliessung die Kandidaten nach eventl. Blutsverwandtschaft zu fragen (was bei der Zeremonie störend wirkt und darum oft unterlassen wird), aber die Meldungskarten enthalten keinerlei Rubrik für diese Notiz, so dass die Beantwortung der Frage oft unterlassen wird.

[3]) Auf 10000 Einwohner fanden sich bei den Volkszählungen:

	Taubstumme Deutschland 1900	Taubstumme Preussen 1871	Taubstumme Bayern 1871	Blinde Preussen 1871	Blöd-u. Irrsinnige Preussen 1871
Protestanten	8,3	9,65	9,47	8,99	22,84
Katholiken	9,2	10,27	8,56	9,97	22,3
Juden	13,6	14,88	18,16	13,34	35,22



gegenüber den Protestanten und Katholiken, so dass ein Einfluss sehr wohl denkbar ist. Leider kennt man aber die relative Zahl der konsanguinen Ehen nicht. Dagegen gibt es eine ganze Menge konstitutionsverschlechternder Faktoren, welche die Juden speziell berühren. So die unerhörten Verfolgungen und Unterdrückungen während vielen Jahrhunderten, die elenden und einseitigen Lebensbedingungen, auf welche ein grosser Teil der Juden bis in die neueste Zeit angewiesen war, wodurch, abgesehen von den Einflüssen der Konsanguinität, eine Verschlechterung der Rassenkonstitution sehr wohl bewirkt werden kann. Es gibt gerade bei den Juden ein Nervenleiden, die familiäre amaurotische Idiotie, welche überhaupt fast nur bei Juden vorkommt, ohne dass dabei ein deutlicher Einfluss konsanguiner Ehen vorläge *(Falkenheim)*. Andererseits sei daran erinnert, dass die Juden für Pest (wenigstens im Mittelalter war dies so) und Tuberkulose weniger empfänglich sind als die christlichen Nationen in Europa *[Reibmayr*[1]*)]*.

Man hat fernerhin die Frage durch allgemeine *Sammelforschungen* aufklären wollen, so u. a. auch bayerische und amerikanische Ärzte. Die Resultate dabei waren oft erschreckend, z. B. fand *Bemiss* unter den Nachkommen konsanguiner Ehen 7 pCt. der Kinder idiotisch, 3,6 pCt. taubstumm, 2,2 pCt. blind, 1,5 pCt. epileptisch u. s. w. Diese Statistiken haben aber wenig Wert, da es sich dabei offenbar mehr um eine Sammlung interessanter und die Aufmerksamkeit erregender Fälle handelt.

Viel wertvoller und objektiver sind die Beobachtungen von *Mitchell* in Schottland gewesen (1865), der sorgfältig die Bevölkerung einiger in enger Inzucht lebender schottischer Fischerstädtchen und -dörfer untersuchte. Hierbei fand er im ganzen einen ungünstigen Einfluss der Konsanguinität[2]), besonders aber eine grosse Unbeständigkeit in diesem Einfluss. Oft schienen die konsanguinen Ehen sehr schädlich zu sein und viele Idioten und Taubstumme zu erzeugen, da wo das Volk in armen, ungesunden

---

[1]) Die Juden weisen geringere Kinderzahl auf, wie die anderen Nationen, auch geringere Kindersterblichkeit und höheres Lebensalter. *Reibmayr* u. A. glauben nicht, dass es sich dabei um geringere Fruchtbarkeit handelt, sondern dass infolge der geringen Kindersterblichkeit das Bedürfnis weiterer Zeugungen weniger vorliegt.

[2]) Von 711 Idioten, denen weiterhin *Mitchell* nachforschte, waren mindestens 13,6 pCt. konsanguiner Abstammung. Aus der Schlussfolgerung, dass die Konsanguinität die Idiotie in Schottland vermehre, aber lange nicht so stark, wie man im allgemeinen annehme, ersieht man, wie stark die Anschuldigungen gegen die konsanguinen Ehen um jene Zeit waren.

Verhältnissen lebte, andere Male war kein schlimmer Einfluss wahrzunehmen, da wo das Volk kräftig war und die Lebensverhältnisse günstig. Auch von französischen Ärzten liegen Untersuchungen vor über kleinere Bevölkerungsgruppen, die vom übrigen Lande abgeschlossen lebten und sich in engster Inzucht fortpflanzten. So beschrieb *Voisin* die viel zitierte Gemeinde Batz, wo er unter einem gesunden Fischervolk von 3300 Seelen 46 bestehende nahe Verwandtenehen vorfand, aber keinerlei erbliche Leiden nachweisen konnte.

Weniger bekannt ist die Gemeinde Fort-Mardick bei Dünkirchen am Meere, welche 1670 von wenigen Familien gegründet wurde und sich in engster Inzucht entwickelte. 1890 fand *Lancry* daselbst von 260 Ehen, die von 1862—1886 gegründet wurden, 63 eng blutsverwandt, in 15 Fällen davon war wiederholte Blutsverwandtschaft vorhanden. Die Bevölkerung, 1800 Seelen, war sehr gesund und kräftig, von den Verwandtenehenkindern waren nur 2 nicht normal, eines taubstumm, aber zweifellos erworben, eines idiotisch.

Viel beachtet wurde früher die Statistik von *George Darwin*, eines Sohnes des grossen Naturforschers, über Geschwisterkinderehen, worin derselbe mit Aufwand einer komplizierten Kalkulation an einem wenig brauchbaren Material zum Schlusse kommt, dass sowohl für Irrsinn als Blödsinn, wie auch für Taubstummheit sich ein Nachteil blutsverwandter Ehen nicht mit Sicherheit feststellen lässt. Andererseits haben Ärzte, wie *Bourgeois* und *Séguin*, in ihren eigenen Familien keinen Schaden auffinden können, obschon in denselben seit vielen Generationen ungewöhnlich zahlreiche Verwandtenehen stattgefunden hatten.

So ergaben also die allgemeinen Untersuchungen Meinung gegen Meinung und nichts Bestimmtes.

Bessere Anhaltspunkte schöpfte man aus dem genauen *Studium der einzelnen Krankheiten*.

Von Krankheiten und Nachteilen, welche den konsanguinen Ehen zur Last gelegt werden und wurden, sind hauptsächlich zu nennen: *verminderte Fruchtbarkeit, Tuberkulose, Kropf, Kretinismus, Geistesstörungen und Idiotie, schwere Augenleiden, wie Retinitis pigmentosa und Albinismus, angeborene Taubstummheit.* Für *Tuberkulose* sind keine stichhaltigen Gründe vorgebracht worden, zudem würde die enorme Verbreitung des Leidens den Beweis sehr erschweren. Bei endemischem *Kropf* und *Kretinismus* liegt ein offenbarer Irrtum vor, da diese Leiden mit territorialen resp.



geologischen Verhältnissen zusammenhängen, ebenso wie die kretinische Taubstummheit, welche hauptsächlich noch den Irrtum veranlasste. Die Anklagen sind denn auch hier schon lange verstummt.

Allgemeiner noch ist der Vorwurf der Sterilität und *mangelhaften Fruchtbarkeit* erhoben worden, wohl als Analogieschluss von der Tierzucht her. Volkszählungen von ganzen Ländern fehlen, welche hier sofort Klarheit schaffen könnten. Wir sind somit auf einige kleinere Zählungen privater Natur angewiesen, welche für Verwandtenehen und gekreuzte Ehen ungefähr gleich viel Kinder ergeben[1]).

Viel schwerwiegender sind die Anklagen, welche die Verwandtenehen als Ursache schwerer *Geistes- und Nervenkrankheiten* beschuldigen. Eine Anzahl von Forschern hat bei den Abkommen konsanguiner Ehen auffallend häufig Geistesstörungen und *Idiotismus* gefunden. (*Mygge*, *Mitchell* u. A.) Die Angaben lauten aber sehr widersprechend. So konnte *Voisin* bei 1557 Geisteskrankheiten mit Idiotie und Epilepsie die Konsanguinität nie verantwortlich machen. *Bourneville* und *Courbarien* dagegen fanden bei Idioten, Epileptikern und Hysterischen in 4,1 pCt. (926 Kranke), *Gillet* später in der nämlichen Anstalt in 2,7 pCt. (1716 Kranke) konsanguine Abstammung. Gerade hier, wo die Erblichkeit eine grosse Rolle spielt, ist der Einfluss der Konsanguinität schwer herauszuschälen. In neuester Zeit ist eine umfassende Statistik von *Mayet* erschienen, dessen Angaben sich über 150 000 Insassen von preussischen Irren- und Idiotenanstalten beziehen[2]).

[1]) *Uchermann* fand in Norwegen für die konsanguinen und die gekreuzten Ehen mit taubstummer Nachkommenschaft gleich viel Kinder (6,1 pro Ehe), *Tenckhoff* in einem Schwarzwälderdorfe 4,6 Kinder bei den konsanguinen Ehen gegen 3,5 Kinder bei den gekreuzten Ehen. Zu Ungunsten der Verwandtenehen würde dagegen die Gemeinde Fort-Mardick sprechen, wo die konsanguinen Ehen zu 16 pCt., die gekreuzten nur zu 5 pCt. steril waren, die konsanguinen Ehen zu 8 pCt. nur 1 Kind, die gekreuzten zu 3 pCt. nur 1 Kind hatten. Sofern die kleinen Zahlen ein Urteil erlauben, könnte man hierin eine Folge der 200 Jahre langen engen Inzucht erblicken.

[2]) Beim Eintritt in diese Anstalten wird jeweilen nachgeforscht, ob der Patient aus konsanguiner Ehe stammt (Vettern und nähere Grade, also Onkel und Nichte, Tante und Neffe). Als erblich wird das Leiden rubriziert, wenn Geistes- oder Nervenkrankheiten, Trunksucht in der engeren Familie vorgekommen sind, ebenso, was ich nicht für ganz berechtigt halte, wenn Selbstmord, Verbrechen, auffallende Charaktere und Talente! vorgekommen sind.

Die Arbeit von *Mayet* ist auch darum besonders zu berücksichtigen, weil derselbe einen guten Versuch gemacht hat, die Einflüsse der Erblichkeit und diejenigen der Konsanguinität getrennt zu betrachten (siehe Tabelle I Seite 9).

Tabelle I.

Geisteskrankheiten und Idiotie. Statistik von Mayet über Preussens Anstalten. Fälle mit nachgewiesener Erblichkeit.

	Erblich belastet sind	Summe der Kranken
1. Einfache Seelenstörung.		
Von den Kranken überhaupt	31,7 pCt. = **100**	102 097
„ „ „ deren Eltern blutsverwandt . .	69,0 „ = **218**	664
„ „ „ „ „ Cousin und Cousine	68,1 „ = **215**	595
„ „ „ „ „ Onkel und Nichte .	77,3 „ = **244**	66
2. Paralytische Seelenstörung.		
Von den Kranken überhaupt	17,6 pCt. = **100**	22 936
„ „ „ deren Eltern blutsverwandt . .	45,3 „ = **257**	95
„ „ „ „ „ Cousin und Cousine	44,8 „ = **255**	87
„ „ „ „ „ Onkel und Nichte .	75,0 „ = **426**	8
3. Seelenstörung mit Epilepsie.		
Von den Kranken überhaupt	25,6 pCt. = **100**	14 067
„ „ „ deren Eltern blutsverwandt . .	53,2 „ = **208**	79
„ „ „ „ „ Cousin und Cousine	50,0 „ = **195**	70
„ „ „ „ „ Onkel und Nichte .	66,7 „ = **261**	9
4. Imbecillität und Idiotie.		
Von den Kranken überhaupt	28,7 pCt. = **100**	16 416
„ „ „ deren Eltern blutsverwandt . .	43,0 „ = **150**	237
„ „ „ „ „ Cousin und Cousine	43,1 „ = **150**	211
„ „ „ „ „ Onkel und Nichte .	38,5 „ = **134**	26

Relativer Anteil der Kranken mit konsanguinen Eltern an der Gesamtzahl der Kranken in pro Mille.

Einfache Seelenstörung			Paralytische Seelenstörung			Seelenstörung mit Epilepsie			Imbecillität und Idiotie		
Kranke	Davon mit Erblichkeit	Davon ohne Erblichkeit	Kranke	Davon mit Erblichkeit	Davon ohne Erblichkeit	Kranke	Davon mit Erblichkeit	Davon ohne Erblichkeit	Kranke	Davon mit Erblichkeit	Davon ohne Erblichkeit
6,5	**14,2**	**3,0**	**4,1**	**11,1**	**2,9**	**5,6**	**11,7**	**3,5**	**14,4**	**21,6**	**11,5**

Einfache Seelenstörung			Paralytische Seelenstörung			Seelenstörung mit Epilepsie			Imbecillität und Idiotie		
Kranke	Davon mit Erblichkeit	Davon ohne Erblichkeit	Kranke	Davon mit Erblichkeit	Davon ohne Erblichkeit	Kranke	Davon mit Erblichkeit	Davon ohne Erblichkeit	Kranke	Davon mit Erblichkeit	Davon ohne Erblichkeit
Geisteskranke, deren Eltern Cousin und Cousine waren, machen von den Geisteskranken aus in pro Mille											
5,8	12,5	2,7	3,8	9,6	2,5	4,9	9,9	3,2	12,8	19,3	10,2
Geisteskranke, deren Eltern Onkel und Nichte waren, machen von den Geisteskranken aus in pro Mille											
0,64	1,6	0,22	0,35	1,48	0,11	0,64	1,57	0,29	1,58	2,12	1,37

Tabelle II.

Retinitis pigmentosa und Konsanguinität der Eltern.

Autor	Summe der Fälle	Davon konsanguin	Prozent der Konsanguinen
Liebreich, 1861	35	14	40 pCt.
Fieuzal (Sambuc)	21	8	38 ,,
Mooren, 1863	34	9	26 ,,
Leber, 1877	66	18	27 ,,
Hutchinson, 1867	23	8	35 ,,
Bader	60	16	27 ,,
Webster, 1878	22	3	14 ,,
Bayer, Nolden, Derigs, 1872—82	60	15	25 ,,
Wider, 1885	42	14	33 ,,
Siegheim, 1886	73	11	15 ,,
Cohn, 1892	41	15	37 ,,
Herrlinger, 1899	92	30	33 ,,
Pagenstecher	9	0	0 ,,
Schmidt-Saemisch, 1890	43	6	14 ,,
Summa	621	167	27 pCt.

(Hier folgt die Tabelle von S. 202.)

In erster Linie hat *Mayet* untersucht, wie gross die Anzahl dieser Idioten und Geisteskrankheiten war, welche erblich belastet waren, einerseits bei den Abkommen konsanguiner Ehen, andererseits bei den Abkommen gekreuzter Ehen. Dabei stellte sich heraus, dass die Belastung der konsanguinen Kranken etwa doppelt so



Tabelle III.

Taubstummheit und Konsanguinität der Eltern.

Autor	Jahr der Publikation	Sammelgebiet	Summe der Fälle	Davon konsanguin	Angeboren		Erworben	
						davon konsanguin		davon konsanguin
Schmaltz	1882	Sachsen Vettern 2. Grades u. näher	1726	31 = 2,5 pCt.	—	—	—	—
Hartmann	1880	Zusammestellung	4790	336 = 7,0 „	—	—	—	—
Volkszählung	1851—91	Irland Bis zu Vettern 6. Grades	—	—	3443	248 = 7,4 pCt.	—	—
Mygind	1894	Dänemark Vettern 2. Grades u. näher	553	52 = 9,4 „	226	33 = 14,6 „	—	3,3 pCt.
Royal Commission	1889	England	2485	99 = 3,9 „	—	—	—	—
Wilhelmi	1880	Pommern	1637	105 = 6,4 „	592	106 = 17,9 „	—	—
Wilhelmi	1873	Magdeburg	519	35 = 6,7 „	284	27 = 9,5 „	—	—
Lemcke	1885	Mecklenburg	533	37 = 6,9 „	217	28 = 12,9 „	—	—
Uchermann	1901	Norwegen Vettern 2. Grades u. näher	1783	—	919	212 = 23 „	864	65 = 7,7 pCt.
Boudin	1863	Paris	—	—	67	19 = 28,3 „	—	—
Chazarin	1859	Bordeaux	—	—	89	27 = 30,3 „	—	—
G. Darwin	1876	Englische Anstalten	362	8 = 2,2 pCt.	—	—	—	—
Scherbel	1883	Berlin	—	—	—	—	82	3 = 3,3 pCt.
Peipers	1901	Anstalt Brühl	220	9	—	—	—	—
Peipers	1901	Anstalt Essen	217	11	—	—	—	—
Peipers	1901	Anstalt Neuwied	65	9	—	—	—	—
Alexander und Kreidl	1903	Anstalten	558	21 = 3,7 pCt.	—	—	—	—
Moos	1882	Praxis	40	—	40	13 = 32,5 pCt.	—	—
Bezold	1902	Praxis und Klinik	—	—	196	13 = 6,6 „	—	—
Hammerschlag	1904	Israel. Anstalt Wien	237	57	107	42 = 39,2 „	130	13 = 10 pCt.
					Durchschnitt ca. 20 pCt.			

stark war, wie bei den nichtkonsanguinen. *Mayet* deutet dieses Verhalten so: Die Geisteskrankheiten entstehen auf dem Boden bedenklicher Familienanlagen, und da ist a priori zu erwarten, dass sich bei Individuen von konsanguinen Eltern, welche beide die Anlage in sich tragen, bei Geistesstörungen doppelt so zahlreiche Belastung finden wird, es ist also von vornherein die Relativzahl 200 zu erwarten[1]). Setzt nun *Mayet* die Zahl der erblich Belasteten im allgemeinen gleich 100, so sind die Relativzahlen der erblich Belasteten, die aus konsanguinen Ehen stammen:

bei einfacher Seelenstörung	218
bei paralytischer Seelenstörung	257
bei Seelenstörung mit Epilepsie	208
bei Imbecillität und Idiotie	150

In den Fällen, wo nun die erwartete Relativzahl 200 überschritten wird, spielt die Vererbung eine grössere Rolle, sagt *Mayet*, also bei den drei erstgenannten Geisteskrankheiten. Bei Idiotie ist die Relativzahl nur 150, also spielt der Vererbungsfaktor hier nur eine geringe Rolle[2]). Für Idiotie mag das zutreffen, da diese ja sehr oft eine erworbene Krankheit ist, im übrigen ätiologisch aber sehr verschieden. Wenn aber *Mayet* bei der paralytischen Seelenstörung mehr Vererbung findet als bei allen anderen Geisteskrankheiten, so muss man das doch als unrichtig bezeichnen, da die Hauptursache in der erworbenen Syphilis des Trägers beruht. (Vergleiche Tabelle I, Seite 9.)

Wichtiger ist der zweite Teil der Statistik von *Mayet* (vergl. Tabelle I, Seite 9), wo er die Bedeutung der Konsanguinität an sich feststellen will durch Ausschluss aller Fälle mit erblicher Belastung. Auf 1000 Ehen in Preussen kommen mindestens 6,5 konsanguinische, also darf man auf 1000 Einwohner 6,5[2]) als Ab-

[1]) Diese Argumentation ist nicht ohne weiteres berechtigt und lässt die vollständige Begründung vermissen. Bei der angeborenen Taubstummheit, die doch in erheblichem Masse erblich ist, treffen wir bei den konsanguinen Abkommen keine wesentliche Mehrbelastung, in den daraufhin geprüften Fällen von Retinitis pigmentosa bei *Herrlinger* finde ich bei den Kindern aus konsanguinen Ehen auch nur eine Mehrbelastung von 15 pCt.

[2]) Es kann aber hier die Ungleichheit der anamnestischen Erhebung eine grosse Rolle spielen. Von vornherein ist z. B. anzunehmen, dass in Idiotenanstalten die Aufnahme der Anamnese oft weniger vollständig gemacht wird und gemacht werden kann, wie in Irrenanstalten; sodann treten die Idioten meist schon im Kindesalter in Anstaltsbehandlung, so dass in diesem Zeitpunkte die Erkrankungsfälle bei Familiengliedern



kömmlinge konsanguiner Ehen ansehen. Hat die Konsanguinität keinen Einfluss auf die Entstehung der Geisteskrankheiten, so erwartet *Mayet* bei den Geisteskranken ohne erbliche Belastung 6,5 ‰ konsanguiner Herkunft zu finden. Statt dessen findet er aber bei den

einfachen Seelenstörungen	ohne	erbliche	Belastung	3,0	pM.	konsanguiner	Abkunft.
paralyt. „	„	„	„	2,9	„	„	„
epileptischer „	„	„	„	3,5	„	„	„
Idiotie und Imbecillität	„	„	„	11,5	„	„	„

Mayet folgert daraus, dass die Konsanguinität der nicht belasteten Eltern eher einen Schutz bietet gegen die ersten 3 Formen von Geisteskrankheiten, wogegen die Konsanguinität der Eltern an sich die Entstehung der Idiotie begünstige und besonders verderblich wirke bei gleichzeitiger erblicher Belastung. So verdienstvoll die Arbeit von *Mayet* ist, so dürfen wir nach meiner Ansicht seinen Ergebnissen nicht allzugrossen Wert beimessen, da wir über das Krankenmaterial und die gleichmässige Durchführung der Anamnese nichts erfahren. Gerade in der Medizin trifft es leider oft zu, dass die Statistik die Lüge in Zahlen ist und wir nicht erwarten dürfen, zu mathematischer Sicherheit zu gelangen, weil wir mathematisch vorgehen. Ich möchte nur soviel der Statistik von *Mayet* entnehmen, dass die 3 erstgenannten Geisteskrankheiten durch die Konsanguinität nicht gefördert werden, vielleicht aber Idiotie[1]). Auch andere Statistiken sprechen für eine Begünstigung der Idiotie durch konsanguine Abstammung und besonders der Umstand, dass Idiotie relativ häufig in Beziehung steht zu Retinitis pigmentosa und Taubstummheit (s. u.). Jedenfalls darf man aber auch den Einfluss der Konsanguinität auf Idiotie nicht hoch anschlagen. Von 16 416 Idioten in preussischen Anstalten waren nur 237 konsanguiner Abkunft, d. h. 14 ‰ gegenüber den jedenfalls viel zu tief stehenden 6,5 ‰, die ihnen ohne weiteres zukommen würden.

---

naturgemäss weniger zahlreich vorhanden sind, wie wenn die Nachforschung 10—30 Jahre später stattgefunden hätte. Die progressive Paralyse ist eine Erkrankung höherer Altersstufen und betrifft grossenteils Angehörige der gebildeten und über die Familienverhältnisse unterrichteten Stände; beides Umstände, welche geeignet sind, relativ zahlreiche Erkrankungsfälle in der Familienanamnese zu ergeben.

[1]) Bei späteren Untersuchungen müssen die ätiologisch ganz verschiedenen Formen der Idiotie auseinandergehalten werden, um eindeutige Resultate zu ermöglichen.



Prüfen wir nun diejenigen Leiden, welche am meisten mit der Konsanguinität der Erzeuger in Beziehung gesetzt werden, so begegnen wir da gewissen Erkrankungen unserer feinsten Sinnesorgane, der Retinitis pigmentosa und der angeborenen Taubstummheit. An sich sind diese zwei Leiden sehr geeignet, eine event. Beziehung erkennen zu lassen, da sie einerseits selten, andererseits meist einer genauen Diagnose zugänglich sind.

Seit *Liebreich* im Jahre 1861 die Konsanguinität der Eltern als wichtigsten ätiologischen Faktor der *Retinitis pigmentosa* angeklagt hat, sind sehr zahlreiche diesbezügliche Arbeiten erschienen, die aber alle den Übelstand haben, dass das Krankenmaterial aus Kliniken und aus der Privatpraxis stammt und nicht ganze Bevölkerungsdistrikte umfasst. Wir vernehmen dadurch meist so gut wie nichts über die Herkunft der Fälle. Fernerhin ist sehr oft die Aufmerksamkeit nur einseitig auf die Konsanguinitätsverhältnisse gerichtet worden mit Vernachlässigung der erblichen und äusseren Verhältnisse[1]).

Aus einer Zusammenstellung von 621 Fällen verschiedener Autoren (siehe Tabelle II, Seite 201) ergeben sich *durchschnittlich* 27 pCt. *mit blutsverwandten Eltern.* Auch in Betracht der obenerwähnten Mängel vieler dieser Statistiken darf man sagen, dass ca. 20 pCt. der Fälle keine ätiologischen Anhaltspunkte bieten, als die Konsanguinität der Erzeuger. *Es erlaubt dies ohne weiteres den Schluss, dass die Konsanguinität der Eltern einen Einfluss auf die Entstehung der Retinitis pigmentosa ausübt.* Dieser Schluss wird besonders dadurch erhärtet, dass der Prozentsatz der konsanguinen Fälle in den einzelnen Zusammenstellungen zwar schwankt, sich im ganzen aber doch innerhalb ziemlich gleichmässiger Grenzen bewegt.

---

[1]) Störend wirkt auch, dass sehr oft nach Fällen, anstatt nach Ehen gerechnet wird und dass oft die rein kollateralen Fälle (ausschliesslich Geschwistererkrankungen) zur hereditären Belastung gezählt werden.

[2]) Es scheint noch bei manchen anderen erblichen Augenleiden die konsanguine Abstammung von Bedeutung (vergl. *Magnus* und *Zepler*), die wir aber hier nicht berücksichtigen können. Von 24 Ehen, welche unter 43 Kindern 14 Albinos hatten, waren 5 mal die Eltern im 2. kanon. Grade blutsverwandt (siehe bei *Groenouw*). Interessant ist, dass bei tauben albinotischen Säugetieren (Hund und Katze) von *Alexander* ähnliche Degeneration des endolymphatischen Labyrinthepithels aufgefunden wurde, wie sie die Grundlage bildet der angeborenen, hereditären Fälle von angeborener Taubstummheit (siehe bei *Siebenmann*).



Liebreich und die ersten Autoren haben gefolgert, dass die Konsanguinität *an sich* in diesen Fällen die Ursache der Retinitis pigmentosa sei. Dieser Schluss ist nicht richtig. Die Retinitis pigmentosa entsteht eben sehr oft, etwa in drei Viertel der Fälle, in gekreuzten Ehen, wobei häufig erbliche Einflüsse vorliegen, die wir auch gar nicht selten neben der Konsanguinität antreffen. Direkte Erblichkeit ist selten und findet sich im ganzen nur in ca. 3 pCt. der Fälle. Viel häufiger ist indirekte Vererbung, d. h. es sind noch Fälle beobachtet bei Onkeln, Grosseltern, Vettern etc. Ferner kommen in Familien mit Retinitis pigmentosa daneben noch ziemlich oft andere schwere angeborene Augenleiden vor (Mikrophthalmie etc.) oder Taubstummheit, Idiotie, Missbildungen der Extremitäten, Polydaktylie etc., in der Art, dass diese verschiedenen Leiden sich im gleichen Individuum vereinigen können oder einzeln sich bei mehreren Gliedern einer Familie finden. Wenn also z. B. ein taubgeborener Vater ein Kind mit Retinitis pigmentosa erzeugt, so liegt hier auch Vererbung vor. Ziehen wir auch diese ungleichartige oder variierte Vererbung in Betracht, so haben wir in ca. 20—25 pCt. (*Herrlinger* 30 pCt.) Vererbung.

Eine Eigentümlichkeit der Retinitis pigmentosa besteht in der Neigung, mehrere Geschwister[1]) zu befallen, eine Eigenschaft, die man auch bei vielen anderen angeborenen Augenleiden findet, meist aber in geringerem Masse. Schon *Manz* hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese sog. *collateralen Fälle* sich häufiger bei den angeborenen Augenleiden zeigen, wie erbliche Belastung. Die collaterale Erblichkeit ist in den Verwandtenehen besonders ausgesprochen und findet sich hier oft mehr wie in der Hälfte der Fälle[2]); in diesen Ehen treffen wir darum durchschnittlich etwa mehr erkrankte Kinder wie in gekreuzten Ehen. Die mehrfachen Geschwisterfälle sind aber auch sehr zahlreich da, wo Konsanguinität und jede Erblichkeit fehlt, sie betragen hier 20—30 pCt.[3]) der Gesamtfälle. Diese rein collateralen Fälle scheinen mir von Bedeutung zur Erklärung der Wirkungsweise der Konsanguinität, wie ich später zeigen werde.

[1]) Von *Herrlingers* 94 Fällen von Retinitis pigmentosa hatten 46 Geschwister das gleiche Leiden, so dass in 38 Familien 93 kranke Geschwister waren.

[2]) 57 pCt. bei *Herrlinger* nach meiner Berechnung; bis zu 50 pCt. bei der angeborenen Blindheit überhaupt (*Zepler-Magnus*).

[3]) 21 pCt. bei *Leber*, 31 pCt. bei *Herrlinger* nach meiner Berechnung, 35 pCt. bei *Zepler-Magnus*.



Neben Retinitis pigmentosa wird am meisten *die angeborene Taubstummheit* als Folge konsanguiner Ehen verzeichnet. Hier liegen nun die Verhältnisse relativ günstig, um uns einen Einblick in den Kausalnexus zu erlauben, da über die Ätiologie der Krankheit mehrere umfassende Arbeiten bestehen und besonders einige Nachforschungen über die Taubstummen von ganzen Ländern, speziell aus Deutschland und Norwegen. Exakte Anklagen gegen die Konsanguinität der Erzeuger sollen zuerst von *Menière* 1856 erhoben worden sein, stammen aber hauptsächlich von *Boudin* in Paris (1862). Seither hat dieser Punkt allgemeine Beachtung erhalten; fast überall ergab sich für die konsanguinen Ehen ein höherer Prozentsatz von taubgeborenen Kindern wie in gekreuzten Ehen; die Zahlen schwanken aber beträchtlich zwischen 5 und 40 pCt., so dass der Einfluss der Konsanguinität nicht allgemeine Anerkennung erlangt hat[1]). Von den vielen Arbeiten, welche die Ätiologie der Taubstummheit behandeln, hebe ich hervor diejenigen von *Hartmann*, *Schmaltz*, *Wilhelmi*, *Mygge*, *Mygind*, *Bezold* und *Hammerschlag*. Vor allem wertvoll für unsere Frage sind die überaus mühevollen Arbeiten von *Lemcke* über Mecklenburg, der alle Taubstummen des Landes (533) persönlich untersuchte, und von *Uchermann*[2]) über Norwegens Taubstumme (1841), von denen er etwa die Hälfte persönlich untersuchte.

Es gibt *zwei hauptsächliche Formen der Taubstummheit*, die *angeborene* oder hereditäre, welche ein erbliches degeneratives Übel darstellt (in ca. zwei Drittel der Fälle mit positivem Sektionsbefund ergaben sich Entwicklungsfehler in Form von Epitheldegeneration im Labyrinth [siehe bei *Siebenmann*], und *die erworbene Taubstummheit*, welche auf Krankheiten, häufig infektiöser Natur (Cerebrospinalmeningitis, Scharlach etc.), beruht.

[1]) *Schmaltz* (1884) fand z. B. in Sachsen nur in 2,5 pCt. der Ehen taubstumme Kinder (angeborene und erworbene), wogegen 4 pCt. aller Ehen im Lande konsanguin waren.

[2]) Das breit angelegte hervorragende Werk von *Uchermann* ist auch in französischer Übersetzung erschienen. (Les Sourds-Muets en Norvège, Christiania, 1901). Die Untersuchungen lehnen sich an die Volkszählung (1885) an, wobei auch die Zahl der konsanguinen Ehen festgestellt wurden (6,9 pCt., Vettern zweiten Grades und näher). Es gelang *Uchermann* mit Hülfe des Kultusministeriums und sehr detaillierten Fragebogen auch bei denjenigen Fällen fast überall genaue Auskunft zu erlangen, die er nicht persönlich untersuchen konnte. Von den 1841 Taubstummen Norwegens waren 919 angeboren taubstumm (davon 212 konsanguiner Abkunft). Norwegen eignete sich besonders gut zu solchen Untersuchungen, da daselbst Kretinismus und somit kretinische Taubstummheit fehlt.



Zur Erforschung der Erblichkeitseinflüsse ist es *unumgänglich nötig, die Fälle angeborener und erworbener Taubstummheit reinlich zu scheiden*, wozu oft eine ärztliche Untersuchung notwendig ist. Es muss ja die angeborene Taubstummheit naturgemäss viel nähere Beziehungen besitzen zur Erblichkeit und event. zur Konsanguinität als die erworbene Taubstummheit, so dass uns hier eigentlich nur die angeborene Form interessiert.

Die angeborene Taubstummheit ist in hervorragendem Masse eine erbliche Krankheit. Die direkte Vererbung ist selten und fand sich bei *Uchermann* bloss 5—6 mal in 902 Fällen; selten ist sie, weil Taubstumme selten heiraten, denn die direkte Erblichkeit ist recht gross, wie die Statistik von *Fay* über Taubstummenehen nachweist.

Fay fand aus 2664 Ehen von Taubstummen 5904 hörende und 588 = 9 pCt. taube Kinder. In 17 konsanguinen Ehen von Tauben waren von 52 Kindern 17 = 30 pCt. taub. *Fay* fand da

wo wenigstens 1 Elter taub und in beiden Familien Taube waren = 21 pCt. taube Kinder
„ „ „ „ „ „ in einer Familie „ „ 6,4 „ „ „
„ „ „ „ „ „ in keiner Familie „ „ $^1/_2$ „ „ „

Sodann finden sich in 6—10 pCt. taubstumme Verwandte in den Seitenlinien (*Lemcke* 9 pCt., *Uchermann* 10 pCt., *Bezold* 6 pCt.). Viel häufiger zeigen sich aber anderweitige erbliche Übel in der Familie, wie Idiotie, Geistes- und Nervenkrankheiten etc. Rechnet man diese Krankheiten zusammen mit den Fällen von Taubstummheit in der Familie, so ergibt sich fast für die Hälfte der Taubstummen erbliche Belastung, sowohl für die konsanguinen (103: 212 bei *Uchermann*) als für die nicht konsanguinen (350: 680 bei *Uchermann*), wobei die Geschwisterfälle nicht mitgerechnet sind. Auch Retinitis pigmentosa und Missbildungen werden nicht selten gezählt[1]).

Wie verhält sich nun die Konsanguinität gegenüber der angeborenen Taubstummheit? Bei genauer Beurteilung der Sachlage ergibt sich *unzweifelhaft, dass konsanguine Abstammung die angeborene Taubstummheit begünstigt*. Besonders überzeugend wirkt die Gegenüberstellung der Fälle von angeborener und erworbener Taubstummheit in Bezug auf die Konsanguinität: überall zeigt sich die Konsanguinitätsquote viel grösser bei der angeborenen Form (siehe Tabelle III, Seite 10). Im grossen ganzen kann man

[1]) 26 Fälle von Retinitis pigmentosa und 22 Missbildungen auf 919 Fälle angeborener Taubheit bei *Uchermann*.



annehmen, dass etwa 20 pCt. *der Fälle von angeborener Taubstummheit aus konsanguinen Ehen stammen*, wogegen die konsanguinen Ehen in der Bevölkerung nur wenige Prozent ausmachen. Wie vorsichtig man aber auch hier mit dem Urteil sein muss, zeigt sich z. B. aus der Konsanguinitätsquote des norwegischen Volkes, die 6,9 pCt. beträgt. *Hammerschlag* fand in der Wiener israelitischen Taubstummenanstalt 39 pCt. angeborene Taubstumme aus konsanguinen Ehen. Es zeigte sich aber, dass sogar die Fälle erworbener Taubstummheit zu 10 pCt. aus konsanguinen Ehen stammten. (Man kann annehmen, dass bei genügend grossen Zahlen die Konsanguinitätsquote der erworbenerweise Taubstummen der Konsanguinitätsquote der Gesamtbevölkerung gleich ist.)

Die genaueste Auskunft verdanken wir auch hier wieder dem ausgezeichneten Werke von *Uchermann*, der für Norwegen feststellt, dass die konsanguinen Ehen 4 mal öfter taubgeborene Kinder zeugten als gekreuzte Ehen[1]).

Die mehrfache Erkrankung von Geschwistern ist auch für die angeborene Taubstummheit eine charakteristische Erscheinung, so dass sich Taubstummheit bei Geschwistern häufiger findet wie bei sonstigen Verwandten. Bei den konsanguinen Nachkommen fand *Uchermann* in der Hälfte der Fälle mehrfache Geschwistererkrankungen gegenüber einem Drittel in allen Fällen zusammengenommen. Der Prozentsatz der mehrfach von Taubstummheit befallenen Geschwister beläuft sich im allgemeinen auf 20—40 pCt. (*Mygind* 40 pCt., *Bezold* 19 pCt., *Wilhelmi* 24 pCt.

Entsprechend der stärkeren Beteiligung der konsanguinen Ehen an den mehrfachen Geschwisterfällen ergaben sich pro Ehe mit taubstummer Nachkommenschaft:

	konsanguine Ehen	gekreuzte Ehen	
Irland (Huth)	1,68	1,17	taube Kinder
Wilhelmi	1,71	1,26	,, ,,
Mygind	1,53	1,2	,, ,,
Uchermann	1,41	1,19	,, ,,

Hammerschlag hebt hervor, dass Ehen mit mehr wie 2 kongenital taubstummen Kindern fast stets konsanguine sind.

Uchermann fand in konsanguinen Ehen bei erworbener Taubstummheit keine Missbildungen, was zugunsten der Erblichkeit dieser Missbildungen spricht und gegen einen Einfluss der Konsanguinität.

[1]) Auf je 236 fruchtbare konsanguine und je 1041 gekreuzte Ehen ein taubstummes Kind.



Von *Uchermanns* Schlussfolgerungen möchte ich noch einige hervorheben: Die Konsanguinität an sich ist nicht die Ursache der angeborenen Taubstummheit, da bloss ein Fall auf 236 fruchtbare konsanguine Ehen fällt. Es ergibt sich eine grosse Ähnlichkeit in den Zahlenverhältnissen bei angeborener Taubstummheit konsanguiner und nicht konsanguiner Herkunft. Da, wo Taubstummheit in der Familie existiert, erhöht sie die Zahl der taubstummen Nachkommen um 18,3 pCt. in konsanguinen und um 20,9 pCt. in nicht konsanguinen Ehen. Die Geisteskrankheiten für sich ergeben in den konsanguinen Ehen mit taubstummer Nachkommenschaft 10—25 pCt. mehr Präzedenzfälle als in den nicht konsanguinen und sind auch um 20 pCt. häufiger bei den betreffenden konsanguinen Kranken. Noch mehr verstärkt die Konsanguinität die Aussicht auf Missbildungen und Retinitis pigmentosa bei den Ehen mit taubgeborenen Nachkommen. Die Zahl der Taubgeborenen ist absolut und relativ grösser bei Geschwisterkinderehen wie bei Vettern zweiten Grades; es wächst also die Vererbungsintensität mit der Nähe des Blutes.

Im übrigen zeigen gerade die Untersuchungen von *Uchermann* am überzeugendsten, dass die *Konsanguinität an sich nicht die Ursache der angeborenen Taubstummheit ist.* Das geht schon daraus hervor, dass auf 236 fruchtbare konsanguine Ehen nur ein taubgeborenes Kind gezählt wird. Am deutlichsten wohl zeigt sich dies aber bei der Betrachtung der einzelnen Distrikte Norwegens, wo zwischen der Anzahl der konsanguinen Ehen und der Anzahl der angeborenen Taubstummen sich durchaus keine festen Beziehungen ergeben. Während Norwegen im ganzen 6,9 pCt. konsanguine Ehen aufwies (auf dem Lande 8,1 pCt., in den Städten 2,6 pCt.), kamen auf einzelne Kantone sogar 23 pCt. (Jostedal), ja 29 pCt. (Koldal) bis 31 pCt. konsanguine Ehen (Karasjok). Nun stand in einzelnen Distrikten die Zahl der Taubgeborenen mit der Zahl der konsanguinen Ehen in numerischem Einklang, in anderen aber gar nicht, so hatte Saeterdalen die grösste Anzahl konsanguiner Ehen [201 auf 1250[1])], aber gar keinen Fall von

[1]) Diese Angaben haben eine sehr grosse Wichtigkeit, da man bei der ausserordentlichen Sesshaftigkeit und Abgeschlossenheit der norwegischen Bevölkerung, die früher jedenfalls noch viel grösser war als bei der Volkszählung vor 20 Jahren, einen Rückschluss ziehen kann, wie eng hier die Blutsverwandtschaft schon seit Jahrhunderten sein möchte und wie ausserordentlich der Ahnenverlust, so dass fast jeder Bewohner, z. B. von Saeterdalen mit dem anderen mehrfach verwandt sein musste.



Taubgeborenen. Der Kreis Hedemarken, der am wenigsten konsanguine Ehen hat, weist ziemlich viele Taubgeborene auf. So kommt in den verschiedenen Distrikten je 1 Fall von Taubstummheit auf 10 (Borsen), auf 340 (Romsdalen) oder erst auf 903 (N. Trondhjem) konsanguine Ehen. Mit anderen Worten: *Die Blutsverwandtschaft ist an sich nicht imstande, Taubstummheit zu erzeugen, sie wirkt nur auf dem Wege der Vererbung*, da wo sich die Anlage findet, dann aber verstärkt; wo aber die Bedingungen zur Entstehung der Taubstummheit fehlen, wie in den erwähnten Bezirken von Saeterdalen, von Romsdalen, von N. Trondjhem, wo die Bevölkerung sehr stark und gesund ist, erweist sich der Einfluss der Konsanguinität gleich Null.

Endlich fand *Uchermann*, dass die blutsverwandten Ehen, aber auch die nicht blutsverwandten, auf dem Lande fast 2 mal soviel Taubgeborene hervorbrachten als in der Stadt, ein weiterer Beweis, dass die Konsanguinität nicht an sich wirkt. Andererseits ergeben sich aus dem topographischen Verhalten der Fälle von erworbener Taubstummheit, dass diese gar keine Beziehungen haben zur Konsanguinität der Bevölkerung.

Nach dem Gesagten muss es als bewiesen gelten, dass die Konsanguinität der Erzeuger das Auftreten gewisser erblicher Krankheiten begünstigt. Sicher ist dies bei Retinitis pigmentosa und angeborener Taubstummheit; höchst wahrscheinlich, aber in der vorliegenden Literatur noch nicht unzweideutig erhärtet für angeborene Idiotie. Ich möchte nun versuchen, eine Erklärung hierfür zu finden.

Die meisten neueren Autoren nehmen an, dass die Konsanguinität der Eltern an sich nicht schädlich wirke; nicht gut und nicht schlecht, sondern dass sie nur durch Vererbung wirke, wobei die guten, aber auch die schädlichen Eigenschaften der Erzeuger dabei zusammenfliessen, sich summieren, ja sogar potenzieren[1]). Tatsächlich zeichnen sich die Krankheiten, welche man besonders häufig bei den Nachkommen konsanguiner Ehen beobachtet, durch starke Erblichkeit aus. Nun hat jedes Individuum minderwertige Keimesvariationen in sich, und da es a priori wahrscheinlich ist, dass die gleichen ungünstigen Keimesvariationen am ehesten bei Blutsverwandten vorhanden sind, so werden bei

[1]) So z. B. *Mygind*, *Bollinger*, *Le Gendre*, *Orth*, *Kraus*, *Reibmayr*, *Uchermann*. *Ribot* sagt, dass die konsanguine Ehe das Maximum der Erblichkeit darstelle, *Ammon* betont die Beschränkung der möglichen Neukombinationen.



den Nachkommen konsanguiner Ehen eher als bei den Nachkommen nicht konsanguiner Ehen erbliche Krankheiten auftreten, auch da, wo die betreffenden Anlagen latent waren. Das ist der gegenwärtige Standpunkt der meisten Autoren. Als prägnante Illustration möchte ich hier die Geschichte der Habsburgerlippe erwähnen[1]).

Nun sind aber die Beziehungen zwischen erblichen Krankheiten und Konsanguinität doch recht verwickelt. Bei näherer Betrachtung erkennt man, dass die einzelnen Krankheiten ganz spezifische Vererbungseigenschaften aufweisen und dass nichts unrichtiger und irreführender ist, als hier zu verallgemeinern. So muss es unsere Aufmerksamkeit erwecken, dass die Konsanguinität der Eltern zwar sich bei einer Anzahl erblicher Krankheiten bemerkbar macht, dass es aber auch Krankheiten gibt, die sich durch sehr starke Erblichkeit auszeichnen und doch keinen deutlichen Einfluss der konsanguinen Herkunft erkennen lassen. Dazu gehören: Hämophilie, Farbenblindheit, Hemeralopie, hereditäre Sehnervenatrophie. Bei vielen der genannten Krankheiten ist der erbliche Charakter dadurch besonders ausgeprägt, dass sich das Leiden durch viele Generationen hindurchzieht, wogegen z. B. Retinitis pigmentosa gewöhnlich nur in 2—3 Generationen auftritt. Besonders *Jendrassik* hat darauf hingewiesen, dass gewisse familiäre Systemerkrankungen des Nervenapparates (spast. Paralyse,

[1]) Die starke Unterlippe des habsburgischen Fürstengeschlechtes, welche auf vielen Gemälden und Bildern auffällt, war schon deutlich bei Kaiser Maximilian und seinem spanischen Enkel, setzte sich sodann fort in den beiden von Philipp dem Schönen ausgehenden männlichen Linien der Habsburger, in der älteren zunächst viel stärker. Von beiden Linien stammt eine sehr grosse weibliche Deszendenz, die von der Unregelmässigkeit mit ihren Söhnen und Töchtern verschont blieb und welche die starke Unterlippe in anderen Häusern nur hervorgebracht hat, wenn die betreffende Anlage auch vom Mannesstamme geboten wurde. So war die Kaiserin Maria Theresia frei von der grossen Lippe, brachte den Typus aber bei ihren Nachkommen wieder häufig zur Geltung (wenn auch abgeschwächt) durch ihre Vermählung mit Franz I., dessen Grossmutter eine Schwester von Kaiser Leopold und eine Tochter von Ferdinand III. war. In gleicher Weise wie bei den Nachkommen von Maria Theresia entstand die grosse Unterlippe der späteren Medicäer in Florenz, wobei die Anlage einerseits schon bei den Medicäern vorlag, andererseits durch eine Habsburgerin hereingebracht wurde (nach Lorenz). Es liegen also hier zwei typische Beispiele vor, wie durch beiderseitige Anlage eine schlummernde Anomalie wieder zum Ausbruch kam, im ersten Falle in konsanguiner Ehe, im zweiten Falle in nicht konsanguiner Ehe.

Dystrophia muscular. progress., *Friedreich*scher Tabes) ziemlich häufig bei den Kinder Blutsverwandter sich finden, es fehlt aber noch der genauere numerische Nachweis des Causalnexus.

Weil nur bestimmte erbliche Krankheiten von der Konsanguinität beeinflusst werden und nicht alle erblichen Krankheiten, so folgere ich, dass nicht die Konsanguinität hier das Bestimmende ist, sondern dass die Schuld an den Vererbungseigenschaften der betreffenden Krankheit liegt.

Eine charakteristische Eigenschaft der Retinitis pigmentosa und der angeborenen Taubstummheit besteht nun darin, dass oft mehrere Geschwister erkrankt sind, und zwar sowohl da, wo Heredität vorliegt oder wo Konsanguinität, oder wo kein ätiologisches Moment vorliegt (sog. rein collaterale Fälle).

Die mehrfachen Geschwistererkrankungen erklären sich nach meiner Auffassung am besten folgenderweise: Die Anlagen zu Retinitis pigmentosa und zu angeborener Taubstummheit finden sich selten und bleiben oft wirkungslos, wenn nicht bei der Zeugung von seiten des anderen Elters eine gleichgerichtete Keimesvariation dazukommt (relativ geringe Neigung zu monogenetischer Entstehung). Sind aber die entsprechenden Keimesvariationen auf beiden Seiten vorhanden, so befördert diese bilaterale Anlage für Retinitis pigmentosa oder Taubstummheit mehr wie bei den meisten anderen erblichen Krankheiten den Ausbruch der Krankheit, indem die beidseitige Anlage eine gesteigerte Vererbungsintensität hervorruft. Nach *Weismann* könnte man sagen, die betreffenden seltenen Determinanten sind im einzelnen Individuum gewöhnlich in einer Minderheit, welche nicht genügen, die Krankheit zu produzieren, vereinigt aber mit homodynamen Determinanten des anderen Elters gewinnen diese Determinanten der Retinitis pigmentosa und der angeborenen Taubstummheit leichter als diejenigen von anderen Krankheiten eine grosse Vererbungskraft, welche genügt, die Krankheit zu erzeugen, ja welche so stark ist, dass sie oft in mehreren Zeugungen des betreffenden Elternpaares die Krankheit hervorruft.

Man braucht durchaus nicht anzunehmen, dass die Retinitis pigmentosa resp. die angeborene Taubstummheit immer schon genau präformiert in den Eltern schlummert. Es scheint mir im Gegenteil vieles dafür zu sprechen, dass es sich häufig um eine Neuentstehung der Krankheit handelt, da wo gewisse allgemeine Keimdegenerationen bei *beiden* Eltern vorliegen. *In diesem Sinne*

möchte ich Retinitis pigmentosa und angeborene Taubstummheit nicht sowohl als erbliche Krankheiten im gewöhnlichen Sinne, wie als erbliche Degenerationskrankheiten bezeichnen. Dem Verständnis liegt es nahe, dass degenerative Schädigungen gerade die höchst differenzierten Sinnesorgane ergreifen und dass zur Entwicklung degenerativer Krankheiten eher bilaterale Anlage nötig ist, als bei echt erblichen Leiden mit genau präformierter Keimesvariation, wo einseitige Anlage zur Fortpflanzung der Krankheit viel eher genügt.

Nun ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Keimesvariation für Retinitis pigmentosa und angeborene Taubstummheit, welche mit Vorliebe auf zweigeschlechtigem Wege entstehen, sich bei beiden Eltern vorfinden, naturgemäss grösser in blutsverwandten als in anderen Ehen.

Die Begünstigung gewisser Krankheiten, speziell der Retinitis pigmentosa und der angeborenen Taubstummheit durch Verwandtenehen ergibt sich also nach meiner Auffassung aus spezifischen Vererbungsfunktionen dieser Krankheiten, bedingt durch eine grössere Tendenz für zweigeschlechtige (digenetische) Entstehung wie der meisten anderen Krankheiten, worin auch die gesteigerte Vererbungsintensität begründet ist. Diese Theorie ist so einfach, dass ich mich wundern muss, sie in der Literatur nirgends zu finden; sie entkleidet die Konsanguinität jeden eigenartigen Einflusses, sie erklärt alle Tatsachen aufs beste und steht mit keinen Tatsachen im Widerspruch; ich hoffe darum. dass sie auch vor der Kritik standhalten wird.

Diese Erklärung passt aber nicht etwa auf alle Krankheiten, welche eine Vorliebe für rein collaterales Auftreten zeigen; so ist z. B. das Auftreten der hereditären Sehnervenatrophie sehr häufig, fast in der Hälfte der betroffenen Familien[1]) rein collateral. Hier spielt aber die Konsanguinität keine Rolle. Es besitzt eben jede Krankheit ihre spezifische Vererbungsart. Auch zwischen Retinitis pigmentosa und Taubstummheit sind Unterschiede da.

Dagegen bietet vielleicht die Pathogenese dieser zwei Krankheiten in ganz überraschender Weise eine gemeinschaftliche Grundlage. Die angeborene Taubstummheit beruht in ihren typischen hereditären Fällen meist auf einer Degeneration des Labyrinth-

[1]) *Hormuth* fand in 71 Familien mit über 300 Fällen rein kollaterales Auftreten in 32 Familien, nur in drei Familien (bei Einrechnung des Falles von *Klopfer*) lag Blutsverwandtschaft der Eltern vor, zweimal hierbei in sehr entferntem Grade.



epithels, das vom embryonalen Ektoderm abstammt. Ebenfalls vom Ektoderm stammt ab das Pigmentepithel der Retina. Sollte es sich nun herausstellen, dass die Retinitis pigmentosa, die man richtiger als Pigmentdegeneration der Retina bezeichnet, in ihren echten hereditären Fällen ihren Ursprung vom Pigmentepithel nimmt, so würden damit *diejenigen zwei Krankheiten, welche am sichersten durch die Konsanguinität der Eltern beeinflusst werden, noch weiterhin gemeinsam haben, dass sie sich auf eine Entwicklungsstörung und Degeneration des embryonalen Ektoderms in unseren höchsten Sinnesorganen zurückführen.* Die Sache bleibt aber solange hypothetisch, als die Pathogenese der Pigmentdegeneration der Retina nicht ganz klar liegt. Soviel ich aus der ophthalmologischen Literatur ersehen konnte, neigen die meisten Untersucher zur Auffassung, dass das Pigment bei dieser Krankheit vom Pigmentepithel herstammt, dagegen scheint es nicht entschieden, ob nicht vielleicht die Krankheit ihren Ausgang von der Chorioidea nimmt. Die recht komplexe Natur der Retinitis pigmentosa und ihre häufige Verbindung mit mannigfachen andern Augenleiden (Mikrophthalmie, Colobom der Iris etc.), speziell mit hinterem Polarkatarakt, spricht dagegen nicht gegen die erwähnte Auffassung.

Überblicken wir zum Schluss nochmals den Inhalt unserer Ausführungen, so ergeben sich nirgends Tatsachen, die einen besonderen Einfluss der Konsanguinität an sich beweisen. Selbst die ungünstigen Folgen, welche lange fortgesetzte enge Inzucht und Incestzucht bei den Haustieren ergeben, fallen nicht mit Sicherheit der Inzucht zur Last, sondern lassen sich grossenteils oder ganz erklären als solche von Vererbung, unterstützt von den Nachteilen des Gefangenlebens, des Wegfalls der natürlichen Zuchtwahl, der Zucht auf gewisse Eigenschaften, der gleichförmigen, unnatürlichen Lebensbedingungen. Die Verhältnisse der Taubstummheit in Norwegen, die guten Gesundheitsverhältnisse von gewissen, in engster Inzucht lebenden Bevölkerungsgruppen[1]) beweisen, dass auch *fortgesetzte enge Inzucht beim Menschen ohne Schaden bleiben kann, solange die Lebensbedingungen gut und natürlich sind.* Die Gefahren der Inzucht treten aber ein durch allgemein degenerierende Einflüsse, schlechte ökonomische, unhygienische

[1]) *Effertz* berichtete kürzlich über seine Beobachtungen an den Indianern Mexikos, die sich vielfach im Incest zwischen Vater und Tochter fortpflanzen, ohne dass er Nachteile hiervon an solchen Nachkommen wahrnehmen konnte.



Lage[1]), einseitige geistige Tätigkeit, welche die Harmonie zwischen Körper und Seele stören, kurz unter Verhältnissen, welche die moderne Zivilisation nur zu oft schafft.

In Wirklichkeit gibt es auch keinerlei Eigenschaften oder Krankheiten, welche den Nachkommen konsanguiner Eltern allein zukämen[2]). So findet sich z. B. die Retinitis pigmentosa gerade so gut mit Taubheit oder Polydaktylie zusammen, gleichgültig ob das Individuum konsanguiner Abstammung ist oder nicht. Man hat geglaubt, die konsanguine Abkunft an sich für die relativ zahlreicheren Erkrankungen von Geschwistern an Retinitis pigmentosa und Taubstummheit gegenüber anderen Ehen beschuldigen zu können. Da man aber annehmen muss, dass quantitative Verhältnisse und genaue Übereinstimmung der Keimesanlagen die Entstehung der Krankheit begünstigen, so wird dieser Vorwurf hinfällig. *Mygind*, *Mayet*, *Uchermann* u. A. fanden, dass die Konsanguinität um so stärkeren Einfluss gewinnt, je näher dieselbe ist, d. h. je grösser der Ahnenverlust ist, so dass die Abkommen von Onkeln und Nichten mehr betroffen werden als die Abkommen von Vettern ersten Grades, diejenigen von Vettern ersten Grades mehr als die von Vettern zweiten Grades[3]). Es liegt aber kein Grund vor, hierin etwa anderes zu sehen als den Ausdruck allgemeiner Vererbungsgesetze, welche physiologische und pathologische Ähnlichkeiten um so stärker und öfter reproduzieren, je näher die Verwandtschaft ist.

Ich glaube nach dem Gesagten, dass die so viel umstrittene Frage des Einflusses der Konsanguinität der Eltern für

[1]) Von *Schmaltz* und *Lemcke* für angeborene Taubstummheit sehr hervorgehoben.

[2]) In neuester Zeit hat man ein sehr scharfes Reagens auf Blutsverwandtschaft der einzelnen Tierarten in der Präzipitinreaktion entdeckt. Diese biologische Reaktion des Blutes gestattet nach *Uhlenhuth*, *Nuttal* u. A. sogar festzustellen, dass die Verwandtschaft der Menschen mit den Affen der alten Welt (Gorilla, Orang, Schimpanse) grösser ist als mit den Affen der neuen Welt. So wichtig und weittragend diese Ergebnisse sind, so scheint fast ausgeschlossen, dass etwa einmal diese Reaktion uns Aufschluss bringen könnte über die schlechten Folgen konsanguiner Abstammung bei gewissen Krankheitsanlagen, da ja die Blutsverwandtschaft an sich dabei unbeteiligt ist.

[3]) *Huth* dagegen findet nach der Statistik der Taubstummenehen von *Fay* dies nicht bestätigt. Besonders aber hebt *Huth* hervor, dass die Volkzählungen in Irland, wo 1871 und 1881 der Verwandtschaftsgrad der Eltern mit taubgeborenen Kindern festgestellt wurde, pro Ehe von Geschwisterkindern nicht mehr Taubstumme ergaben als pro Ehe von Vettern zweiten oder dritten Grades.



den Menschen schon gegenwärtig in einigen wesentlichen Punkten als gelöst betrachtet werden darf, wenn auch in manchen Beziehungen noch völlige Unklarheit herrscht, und es noch vieler exakter Untersuchungen bedarf zur Erschöpfung des Problems.

Über die *Stellung des beratenden Arztes* kann wohl kaum ein Zweifel obwalten. Der Arzt soll allgemein von Verwandtenehen abraten. Da wo erbliche Leiden in der Familie vorliegen, soll er energisch auf die drohenden Gefahren aufmerksam machen. Nur bei bezüglich erblicher Krankheiten tadelloser Ahnentafel, die mindestens 3 Generationen umfassen soll, wäre ein Konsens wohl erlaubt, wobei man sich aber erinnern mag, dass die Verwandtenehen geradezu ein Prüfstein auf gewisse seltene pathologische Anlagen sind.

Eifrige Kämpfer für Rasseverbesserung haben den Ruf erhoben zu vermehrter Einschränkung der Verwandtenehen. Ein solches Gesetz wäre gegenwärtig ungerechtfertigt, solange man nicht gesetzlich die Ehen verhindert von Tuberkulösen, Syphilitischen, Taubstummen, Geisteskranken, Alkoholikern, welche unendlich viel mehr Krankheit und Unglück über ihre Kinder bringen als gesunde blutsverwandte Eltern. Wenn einmal die in der Neuzeit mehr und mehr wieder auftretenden, zum Teil ernstlich diskutierbaren Vorschläge zur Hebung der Rasse Beachtung finden[1]), so wird auch der Zeitpunkt gekommen sein, die Grenzen der zulässigen Verwandtenehen neuerdings einer Prüfung zu unterziehen. Bis dahin wird auch die Frage des Einflusses der Blutsverwandtschaft der Eltern eine gelöste sein.

Schlussfolgerungen.

1. Eigenartige oder schädliche Folgen, beruhend auf der Blutsverwandtschaft der Eltern an sich, sind nicht erwiesen.

2. Die Eigenschaften und Krankheiten der Nachkommen blutsverwandter Eltern erklären sich aus den auch sonst gültigen Tatsachen der Vererbung.

3. Einige seltene Krankheitsanlagen, sicher diejenigen zu Retinitis pigmentosa und zu angeborener Taubstummheit, erlangen

[1]) Vergl. *Schallmayer*, Die drohende physische Entartung der Kulturvölker, sodann *Kossmanns* Züchtungspolitik, Verlag Renaissance, 1905, *Hentschels* Vorschlag zur Hebung unserer Rasse. (*Mittgart*, Ein Weg zur Erneuerung der germanischen Rasse, Leipzig, 1904.) *Lykurg* gestattete in Sparta zur Hebung der Rasse, dass Männer ihre Frauen vertauschten, und dass Greise Jünglinge zu ihren Stellvertretern ernannten (*Roth*).



mehr wie andere eine gesteigerte Vererbungsintensität, wenn sie sich bei *beiden* Teilen eines Elternpaares vorfinden. Da nun die Wahrscheinlichkeit, dass die betreffenden Anlagen bei beiden Eltern vorhanden sind, a priori in Verwandtenehen grösser ist als in nicht verwandten Ehen, so begünstigt diese besondere Tendenz der Retinitis pigmentosa und der angeborenen Taubstummheit zu zweigeschlechtiger Entstehung das Auftreten dieser Krankheiten bei den Kindern blutsverwandter Eltern.

Benutzte Literatur.

Amman, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1898.
Arch. f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie. Bd. 1 u. 2. 1904 u. 1905.
Bezold, Die Taubstummheit. Wiesbaden 1902.
Bos, R., Biolog. Centralbl. 1894. S. 75.
Boudin, Géographie médicale. Ref. bei Sambuc.
Bourgeois, Thèse de Paris. 1859. Ref. bei Sambuc.
Bourneville und *Courbarien*, Ref. bei Gillet.
Darwin, Ch., Gesammelte Werke, übersetzt von Carus. Bd. III und IV. 1878. Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation.
Darwin, George, Die Ehe zwischen Geschwisterkindern und ihre Folgen. Leipzig 1876.
Derigs, Über Retinitis pigmentosa. Diss. Bonn 1882.
Diem, Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biolog. 1905. S. 215.
Effertz, Wien. klin. Wochenschr. 1904. No. 21.
Fay, Ref. bei *Huth*, The Lancet. 1900. 10. Febr.
Falkenheim, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53.
Gillet, Thèse de Paris. 1900.
Groenouw, Erbliche Augenkrankheiten. Handbuch Graefe - Saemisch. 2. Aufl. 37. und 38. Lief. 1902. (Literaturangaben).
Gruber, Die hygien. Bedeutung der Ehe, bei Senator und Kaminer.
Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 45 und 47. 1903 und 1904.
Hartmann, Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart 1880.
Herrlinger, Über die Ätiologie der Retinitis pigmentosa. Diss. Tübingen. 1899.
Hoessli, Die Bluter von Tenna. Diss. Basel 1885.
Hormuth, Beiträge z. Augenheilk. Bd. 5. 1902. H. 42.
Huth, Consang. marriage a. Deaf-mutisme. The Lancet. 1900. 10. Febr.
Derselbe, The marriage of near kin. 2. edit. London 1887. (Nicht erhältlich.)
Jendrassik, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 58.
Klopfer, Diss. Tübingen 1898. Neuritis opt. infolge von Heredität etc.
Kraemer, Die Kontroverse über Rassenkreuzung und Individualpotenz. Bern 1905.
Kraus, Blutverwandtschaft in der Ehe und deren Folgen für die Nachkommenschaft, im Buch von Senator und Kaminer.
Lorenz, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie. Berlin 1898.



Lancry, La commune de Fort-*Mardick*, Thèse de Paris 1890.
Leber, Handbuch Graefe-Saemisch. Bd. V. 1877.
Le Gendre, L'hérédité. Traité de path. générale von Bouchard. T. I. 1895.
Lemcke, Die Taubstummheit im Grossh. Mecklenburg-Schwerin. Leipzig 1892.
Liebreich, Deutsche Klinik. 1861. No. 6.
Magnus, Die Blindheit. Breslau 1883.
Derselbe, Die Jugendblindheit. Wiesbaden 1886.
Mayet, Jahrb. d. internat. Vereinigung für vergleich. Rechtswissenschaft etc. Bd. 6. Berlin 1903.
Mitchell, Edinburgh med. Journal. 1865. S. 781, 894, 1074.
Müller, R., Biologie und Tierzucht. Stuttgart 1905.
Mygind, Taubstummheit. Berlin und Leipzig 1894.
Mygge, Ref. bei Mygind.
Neuffer, Retinitis pigmentosa. Diss. Strassburg 1893.
Moos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 11. 1882.
Orth, Im Buch von Senator und Kaminer.
Perrin, Les mariages consanguins. Thèse de Paris. 1896.
Peipers, Konsanguinität und Ehe. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. 1901.
Ploetz, Arch. f. Rassen-Biol. 1904. S. 885.
Reibmayr, Inzucht und Vermischung beim Menschen. Leipzig und Wien 1897.
Ribot, Die Vererbung. Deutsch von Kurella. Leipzig 1895.
Rilliet, Traité Barthez-Rilliet. Paris 1853. t. I. S. 7.
Roth, Die Tatsachen der Vererbung. Berlin 1885.
Sambuc, Etude de la consanguinité. Thèse de Bordeaux. 1896.
Saint-Hilaire, La surdi-mutité. Paris 1900. (Literatur.)
Schallmayer, Vererbung und Auslese im Lebenslauf der Völker. Jena 1903.
Scherbel, Diss. Berlin 1883.
Schiller-Tietz, Blutsverwandtschaft im Menschen-, Tier- und Pflanzenleben. Leipzig III. Aufl.
Schmaltz, Die Taubstummen im Königreich Sachsen. Leipzig 1884.
Schmidt, Über Retinitis pigmentosa. Diss. Bonn 1890.
Schneider, Retinitis pigmentosa. Diss. Berlin 1896.
Senator und *Kaminer*, Krankheiten und Ehe. München 1904.
Settegast, Die Züchtungslehre. Breslau 1878.
Siebenmann, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904.
Siegheim, Retinitis pigmentosa. Diss. Breslau 1886.
Tenckhoff, Diss. Freiburg 1890.
Trousseau, Annales d'oculistique. 1892. S. 5.
Uchermann, Les sourds-muets en Norvège. Christiania 1901. 2 Vol.
Derselbe, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50. 1905.
Voisin, Annales d'hygiene. 1865. Ref. bei Sambuc.
Vossius, Über die Vererbung von Augenleiden. Halle 1900.
Weinberg, Arch. f. klin. Med. Bd. 78.
Wider, Retinitis pigmentosa. Diss. Tübingen 1885.
Wilhelmi-Hartmann, Taubstummenstatistik. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 9. 1880.
Zepler, Diss. Breslau 1886.



VIII.

Aus des Priv.-Dozenten Dr. *H. Neumann* Kinderpoliklinik zu Berlin.

Zur Kenntnis der Hutchinsonschen Zähne. Ein Beitrag zur Klinik der Heredosyphilis.

Von

Dr. E. OBERWARTH,
Kinderarzt in Berlin.

Die pathognostische Bedeutung der *Hutchinson*schen Zähne für hereditäre Syphilis ist niemals bedingungslos anerkannt worden und wird auch in den neuesten Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde mehrfach angezweifelt. Einige Stichproben werden den Leser am besten orientieren.

Heubner spricht in seinem Lehrbuch die Meinung aus, dass diese Zahnanomalie ebenso wie die interstitielle Keratitis, die zentral bedingte Taubheit und die chronische Kniegelenks-Entzündung wohl auch durch andere Ursachen als durch die ererbte Syphilis entstehen können.

Baginsky sagt in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs (1905), dass die Veränderung an den Zähnen allein nichts für die Syphilis Charakteristisches habe.

Finkelstein äussert sich in „Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts“ folgendermassen: „Die Wertschätzung der Zahndeformität wird dadurch beeinträchtigt, dass darüber, welche Form als pathognomonisch zu gelten habe, keine völlige Einheit besteht. Es kommen bei hereditär Syphilitischen mancherlei Wachstumsstörungen und sonstige Veränderungen der Zähne vor, und andererseits vermögen andere Ernährungsstörungen analoge Bilder zu erzeugen.“

Hochsinger sagt im Handbuch von *Pfaundler* und *Schlossmann*: „Sicherlich kommt die in Rede stehende Zahndeformität bei hereditär syphilitischen Individuen vor, und wahrscheinlich ist auch die von *Hutchinson* für die Entstehung dieser Zahnanomalie



abgegebene Erklärung — Ernährungsstörung des Zahnkeims unter dem Einflusse der syphilitischen Erkrankung — eine ganz richtige. Allein denselben schädigenden Einfluss, welchen die Syphilis auf den Zahnkeim nehmen kann, können auch alle anderen akuten oder chronischen Infektions- und Allgemein-Erkrankungen gewinnen, wenn sie vor Durchbruch der bleibenden Zähne sich eingestellt haben. So ist insbesondere die *Hutchinson*sche Zahndeformität bei gesunden und sicherlich syphilisfreien Individuen und bei Kindern mit frühzeitig acquirierter Syphilis von *Welander* und mir gesehen worden .... Die *Hutchinson*sche Trias kommt wohl bei Hereditär-Syphilitischen häufig vor, beweist aber die hereditäre Lues nicht in einwandfreier Weise."

Nach *Moro* (in demselben Handbuch) ist der symptomatische Wert der Zahnanomalie durch sorgfältige Nachuntersuchung wesentlich erschüttert worden.

Pfaundler (in seiner Semiotik in dem gleichen Handbuch) hält die Zahnanomalie für pathognostisch, wenn *nur* an den inneren oberen bleibenden Schneidezähnen vorhanden.

Wie man sieht, ist also neuerdings der symptomatische Wert der *Hutchinson*schen Zahndeformität ziemlich stark diskreditiert worden. Dies wäre, falls zu Unrecht geschehen, bedauerlich. Denn die oft mit oder ohne Absicht verschleierte Anamnese heredosyphilitischer Kinder macht ein objektives Symptom doppelt wertvoll.

Es soll deshalb versucht werden, auf Grund der an der *Neumann*schen Kinderpoliklinik in 16 Jahren gemachten Beobachtungen zu dieser Frage einen nützlichen Beitrag zu liefern. Das Material ist hierzu besonders geeignet, weil bei Dr. *Neumanns* Interesse und Kennerschaft auf dem Gebiet der Zahnmissbildungen an dieser Anstalt von jeher auf die Veränderungen an den Zähnen besonders sorgfältig geachtet wird.

Was vor allem zu mangeln scheint, ist eine scharfe und allseitig acceptierte Umgrenzung des anatomischen Bildes.

Gute Beschreibungen finden sich allerdings auch in der deutschen Literatur: bei *Heubner* (in *Gerhardts* Handbuch) nebst einer Zeichnung nach *Hutchinsons* Original-Abbildung[1]) und bei *H. Neumann* (in *Volkmanns* Sammlung klinischer Vorträge, No. 172). Hier werden die *Hutchinson*schen Zähne auf das sorgfältigste beschrieben

[1]) *Hutchinson*, Syphilis, deutsche autorisierte Ausgabe von *Kollmann*. Leipzig 1888. Arnoldsche Buchhandl. S. 392. Tafel 6.



und gegen andere Zahnkrankheiten abgegrenzt, auch sind mehrere charakteristische Photographien reproduziert. Besonders auf letztere Arbeit müssen wir verweisen, um dort Gesagtes nicht wiederholen zu brauchen.

Die Hauptmerkmale der Anomalie lassen sich etwa durch folgende vier Leitsätze kennzeichnen:

1. Massgebend ist allein die Missbildung der bleibenden Zähne und am wichtigsten die der oberen inneren Incisivi. Zuweilen werden auch die anderen 6 Schneidezähne, sowie die Eck- und ersten Backzähne mitbetroffen. Aber ohne Beteiligung der oberen inneren Incisivi besitzen Veränderungen der übrigen Zähne keinen entscheidenden symptomatischen Wert.

2. Die Zahndeformität entsteht bereits in den ersten Lebenswochen, vielleicht schon zur Zeit der Zahnanlage, die für die oberen mittleren Incisivi etwa in den 6. Fötalmonat zu verlegen ist.

Die Missbildung ist sicher vor dem Durchbruch vollendet und konnte gelegentlich schon während des Durchbruchs an dem sichtbaren Teil konstatiert werden.

3. Nicht nur ein Teil, etwa nur die Schneidefläche, sondern die Krone im ganzen ist deformiert.

4. Der Prozess beschränkt sich nicht auf eine Missbildung des Zahnes. Seine Stellung im Kiefer weicht ebenfalls meist von der Norm ab.

Zu Punkt 1 ist zu bemerken, dass mehrfach auch an den Milchzähnen charakteristische Erscheinungen beschrieben worden sind. Nach *Hutchinson* selbst „zeigen auch die Milchzähne" bei syphilitischen Kindern gewisse Eigentümlichkeiten, welche ein erfahrener Beobachter nötigen Falles neben anderen mit verwerten wird; niemals darf man sich aber auf dieselben allein verlassen.[1])

Neumann glaubte noch 1897 — allerdings mit Reserve — eine von der Schneide aus in eigentümlicher Weise das Milchgebiss ergreifende Karies für angeborene Syphilis verwerten zu können.

Seitdem haben uns aber langjährige Beobachtungen hierfür keinen Anhalt mehr geboten. Zum mindesten fallen für die Diagnose niemals Veränderungen an Milchzähnen, sondern nur an Zähnen der zweiten Dentition entscheidend ins Gewicht.

Dass die Verbildung des Zahnkeims deshalb erst an den bleibenden Zähnen erkennbar werde, weil die Milchzähne schon in den ersten Fötalmonaten angelegt, und so früh syphilitisch er-

[1]) l. c., S. 438.



krankte Früchte nicht lebensfähig geboren werden, ist eine plausible, aber da jede anatomische Grundlage fehlt, rein hypothetische Erklärung.

Die Deformität selbst bietet folgendes Bild: Die Zähne sind verkümmert an Länge und Breite und sind durch Lücken voneinander getrennt. Die seitlichen Ränder stehen nicht rechtwinklig zur Schneide, sondern konvergieren nach der Schneide zu. Die Konturen sind abgerundet. Der Zahn gewinnt hierdurch Ähnlichkeit mit einem Pfahl oder Pflock und kann wohl auch mit einem Schraubenzieher verglichen werden. Auf dem Durchschnitt ähnelt er mehr einem Oval, als, wie der normale Zahn, einem Rechteck.

Oft ist der distale Teil der Zahnkrone verändert, indem eine halbmondförmige Ausbuchtung der Schneide entsteht. Gleichzeitig kann ein flaches Grübchen auf der Vorderfläche der Krone vorhanden sein[1]), das in diese Kerbe ausläuft.

Die halbmondförmige Schneide ist besonders augenfällig und wird vielfach als wichtigstes Kriterium angesehen.

Es ist aber wohl zu beachten, dass sie gänzlich fehlen oder nur angedeutet sein kann, vor allem aber, dass eine ähnliche halbmondförmige Usur auch bei Zähnen vorkommt, die nicht infolge von Syphilis verändert sind. Derartige Verwechslungen scheinen am häufigsten vorzukommen.

Es sei also nochmals betont, dass nur das Aussehen der *ganzen* Krone massgebend sein darf. Eine halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneide bei sonst normaler Konfiguration des Zahnes und normaler Stellung im Kiefer ist *niemals* auf Heredosyphilis zu beziehen.

Die meisten Irrtümer entstehen durch Verwechslung mit den Zahnerosionen.

Hierunter versteht man durch Schmelzdefekte entstandene Vertiefungen am Milch- und bleibenden Gebiss. Sie befinden sich in symmetrischer Anordnung und in gleicher Höhe bei verschiedenen Zahnsorten beider Kieferhälften. Da sie auch bei Tieren vorkommen, ist schon hierdurch bewiesen, dass sie mit der Syphilis nichts zu tun haben.

Neumann hat in der mehrfach zitierten Arbeit, wo sie auf das genaueste beschrieben sind, nachgewiesen, dass sie durch die Rachitis entstehen. Dementsprechend bilden sie einen alltäglichen Befund.

---

[1]) Vergl. *H. Neumann.*



An der *Neumann*schen Anstalt wurden rachitische Erosionen bei ca. 18 % aller poliklinisch behandelten Kinder gefunden.

Dieselbe Prozentzahl ergab *Neumanns* Untersuchung an zahlreichen Berliner Volksschulkindern.

Auch *Bertens*[1]) und *Röse*[2]) fanden das gleiche Zahlenverhältnis.

Schon die Häufigkeit dieser Anomalie steht in starkem Gegensatz zu der, wie wir sehen werden, grossen Seltenheit der *Hutchinson*schen Zähne. Aber auch die anatomische Veränderung ist eine gänzlich verschiedene. Bei der Rachitis ist die Form des Zahnes als solche und seine Stellung im Kiefer normal. Nur die Oberfläche ist verändert. Der Schmelz ist uneben wie angenagt, so dass an dem einzelnen Zahne mehrere unregelmässige Vertiefungen und Grübchen entstehen, die bis auf das Dentin in die Tiefe gehen können. Ferner setzen sich die rachitischen Erosionen am bleibenden Zahn immer horizontal gegen den gesunden proximalen Teil der Krone ab. Hingegen ist der Schmelz beim syphilitischen Zahn homogen und überzieht auch die zuweilen vorhandene Delle.

Die Unterscheidung wird nun wesentlich dadurch erschwert, dass rachitische und syphilitische Veränderungen bei demselben Individuum und an demselben Zahne vorkommen können. Dann ist die Stellungsanomalie und die Veränderung der Kontur gleichzeitig mit den rachitischen Grübchen vorhanden.

An solchen Zähnen pflegen die rachitischen Erosionen nach der Schneide zu durch eine halbmondförmige Linie begrenzt zu sein, unterhalb der die syphilitische Usur beginnt.

In zweiter Linie sind es die von *Neumann* mit der Skrofulotuberkulose in Zusammenhang gebrachte Halskaries und der grüne Halsbelag der Zähne, die zu Verwechslungen führen können. Nach dem oben Gesagten kommen Veränderungen der Milchzähne für die Syphilis nicht in Betracht. An den bleibenden kann, wenn der Zahn an der kariösen Stelle abbricht, eine halbmondförmige Bruchstelle entstehen, die zu Täuschungen führt. Niemals zeigen aber diese Zähne die oben beschriebenen Charakteristika der syphilitischen Zähne.

Wenn wir jetzt an die Prüfung unserer eigenen Beobachtungen herangehen, so ist der Kernpunkt der ganzen Frage: Waren die

---

[1]) Hypoplasie des Schmelzes. Deutsche Monatsschr. für Zahnheilkunde. 1895.

[2]) Die Wichtigkeit der Mutterbrust. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1905.

Träger der in Rede stehenden Zahnmissbildung sämtlich Heredosyphilitiker, wie aus andern sicheren Zeichen zubeweisen wäre, oder kam die gleiche Missbildung auch bei der Syphilis Unverdächtigen vor?

Unser Material setzt sich aus 24 poliklinischen und 3 Fällen aus Dr. *H. Neumanns* Privatpraxis zusammen. Sehr auffällig, doch den für die Hornhautentzündung bekannten Verhältnissen entsprechend, ist zunächst die starke Beteiligung des weiblichen Geschlechts[1]: 23 Mädchen stehen nur 4 Knaben gegenüber, während bei den über 7 Jahre alten Heredosyphilitikern ohne *Hutchinson*-Zähne das Verhältnis sich zu Gunsten der Knaben verschiebt, nämlich 26 Mädchen gegen 15 Knaben.

(Hier folgt die Tabelle von S. 226.)

Diese 27 Fälle sind in nebenstehender Tabelle so eingeordnet, dass alle die Zahnmissbildung begleitenden Krankheitserscheinungen für jeden Fall in einer besonderen Rubrik zusammengestellt sind.

Es ist nun zu prüfen, ob diese Begleitsymptome als Manifestation der Syphilis aufgefasst werden können.

Am häufigsten ist die Kombination mit der Hornhautentzündung, die nur bei 5 Fällen fehlt; die interstitielle Keratitis wird allgemein als pathognomonisch anerkannt. Das gleiche gilt von der Chorioiditis disseminata, die neunmal vorkam.

Als dritte Augenaffektion fand sich in 2 Fällen eine Atrophie des Nervus opticus vor. Diese gehört nicht zu den anerkannten heredosyphilitischen Kriterien. Weder in pädiatrischen und syphilidologischen, noch in ophthalmologischen Lehrbüchern findet man Aufklärung über die Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut bei der Heredosyphilis.

Selbst *Hirschberg*, der einzige, der die Affektion genau zu kennen scheint und sie erst kürzlich wieder ausführlich beschrieben hat[2]), unterschätzt ihre Häufigkeit, weil ihm naturgemäss das geeignete Säuglingsmaterial nicht in genügender Zahl zur Verfügung steht.

Hier haben aber Studien an der *Neumann*schen Kinderpoliklinik — die noch von anderer Seite ausführlich mitgeteilt werden sollen — ergeben, dass man bei sorgfältiger Untersuchung

[1]) Vergl. Auszug aus den Krankengeschichten am Schluss.

[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 19.



Syphilitische Stigmata ausser den Hutchinsonschen Zähnen.

Fall No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
Syphilis der Eltern oder Geschwister		+		+	+							+					+		+		+			+	+	+	+
Tot- bezw. Frühgeburten														2			1	4						1	1		
Zahl der Aborte		2	2		2		2	2				2		6		1		1			2	2	1	1	1		
Keratitis parenchymatosa	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+				+		+		+	+	+	+		+	+	
Taubheit											+									+				+			
Kniegelenkserguss								+								+	+	+		+		+	+				
Chorioiditis specifica		+	+	+	+			+		+								+	+							+	
Atrophia nervi optici																		+						+			
Periostitis tibiarum		+				+		+			+		+							+	+						
Milz-, Leberschwellung		+																		+			+			+	
Radiäre Lippennarben																			+			+		+			
Drüsenschwellungen		+				+			+											+							
Lues cerebri	+	+										+		+	+											+	
Sattelnase bezw. Nekrose der Nasenscheidewand									+				+			+	+										
Haemoglobinurie										+																	
Ozaena									+				+														
Atrophie des Zungengrundes										+																	
Hautgummata													+							+							
Spontanfrakturen																				+							

des Augengrundes bei heredosyphilitischen Säuglingen häufig auf krankhafte Veränderungen trifft.

Ich referiere hier über 100 Augenspiegelbefunde, die von den Augenärzten Dr. *Spiro* und Dr. *Salomon* erhoben bezw. bestätigt wurden. Bei diesen 100 heredosyphilitischen Säuglingen war der Augenhintergrund nur 33 mal normal und 67 mal krankhaft verändert! In der Mehrzahl der Fälle war entzündliche Schwellung oder Verfärbung der Papille, oft zugleich Chorioretinitis, zuweilen Glaskörpertrübung vorhanden. Die Sehnerventzündung bildete sich nicht selten unter unserer Beobachtung zurück.

In andern Fällen aber kam es von vornherein oder allmählich zur Bindegewebsbildung, und es entstand so das Bild der Atrophie mit weisser Papille und engen Netzhautgefässen wie bei Tabes dorsalis. Von obigen 100 war die Atrophie in 11 Fällen nachweisbar. Demnach ist nach unseren Erfahrungen die Opticusatrophie, die wir bei 11 pCt. der heredosyphilitischen Säuglinge sahen, auch im späteren Kindesalter für pathognomonisch anzusehen. Bei Fall No. 24 ist die Atrophie allerdings nicht mit Sicherheit auf Syphilis zu beziehen, weil der Patient einen Turmschädel hatte und sich diese Schädelform schon an sich oft mit Opticusatrophie kombiniert[1]).

Von sonstigen als charakteristisch anerkannten Symptomen beobachteten wir, wie aus der Tabelle ersichtlich, zentral bedingte Taubheit (3mal), chronischen Kniegelenkserguss (7mal), Periostitis der Tibien (7mal), Milz- und Leberschwellung (4mal), radiäre Lippennarben (3mal), Drüsenschwellung (4mal), Sattelnase (4mal), Ozaena syphilitica (2mal), Hautgummata (2mal), Hämoglobinurie (1mal), endlich auf Lues zu beziehende Cerebralerscheinungen 6mal.

Wenn ferner die Familienanamnese mehrfach vorausgegangene Aborte und Frühgeburten ergab oder die Syphilis der Eltern und Geschwister uns bekannt war, so ist durch diese Kombination mehrerer Zeichen, wie sie aus der Tabelle für den einzelnen Fall ersichtlich ist, die Syphilis genügend gesichert.

Nur bei 3 Fällen können hierüber Zweifel bestehen, nämlich No. 14, 15 und 27. Der Fall 14 ist schon durch 6 Aborte und 2 Frühgeburten sehr verdächtig. Als pathologische Erscheinung

[1]) Vergl. *Oberwarth*, Über Turmschädel. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, H. 1—2.



fanden sich, wie bei Fall 15, ausser den Zähnen nur Hirnsymptome, Spasmen der Beine, Krämpfe, Intelligenzabnahme. Von dem Neurologen der Anstalt Dr. *S. Kalischer* wurde eine Lues cerebri diagnostiziert, doch mag für den Skeptiker hier noch ein Zweifel übrig bleiben. Der 3. Fall, No. 27, aus Dr. *Neumanns* Privatpraxis stammend, betrifft einen 16jährigen Knaben mit typischen Zähnen, bei dem sonst nichts auf Lues deutete und die Krankengeschichte nicht bekannt war. Der Vater dieses Patienten war aber Dr. *Neumann* persönlich als Syphilitiker bekannt gewesen und an Paralyse gestorben. Mindestens war also auch dieser Knabe der Krankheit dringend verdächtig.

Das Fazit unserer Untersuchung ist also: *Von sämtlichen 27 Kindern, bei denen wir Hutchinsonsche Zähne beobachteten, litten 24 sicher, 3 sehr wahrscheinlich an hereditärer Syphilis.*

Die Häufigkeit des *Hutchinson*schen Phänomens ergibt sich aus folgender Berechnung.[1])

Von 1890—1905 wurden 701 Kinder mit hereditärer Syphilis in der Poliklinik beobachtet. Dies sind ca. 1 pCt. sämtlicher poliklinisch behandelten Kinder[2]). Da für unser Thema nur die zweite Dentition in Betracht kommt, so beschränkt sich unsere Berechnung auf die Kinder nach vollendetem 7. Lebensjahr. Von 701 Kindern waren 61 über 7 Jahre alt: bei 20 wurden *Hutchinson*sche Zähne festgestellt.

Das Verhältnis zu den andern Zeichen erhellt aus folgender Häufigkeitsskala.

Bei 61 heredosyphilitischen Kindern über 7 Jahre fanden sich

Keratitis parenchymatosa	27 mal	= 44	pCt.
*Hutchinson*sche Zähne	20 ,,	= 33	,,
Periostitis tibiarum	13 ,,	= 21	,,
Chorioiditis specifica	12 ,,	= 20	,,
Gonitis chronica	8 ,,	= 13	,,
Radiäre Lippennarben	8 ,,	= 13	,,
Zentrale Taubheit	4 ,,	= 6,5	,,
Taubstummheit	1 ,,	= 1,6	,,

---

[1]) Für das laufende Jahr 1906 sind die Prozentzahlen nicht berechnet. Die 4 Fälle dieses Jahres, sowie die 3 aus der Privatpraxis scheiden also bei obiger Berechnung aus.

[2]) Vergl. *Neumann* und *Oberwarth*, Häufigkeit der hereditären Syphilis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, H. 1—2.



*Hutchinson*sche Trias (Keratitis, Zähne, Taubheit)	2 mal	= 3,3 pCt.
Trias + Gonitis	1 „	= 1,6 „
Zähne + Keratitis + Gonitis	4 „	= 6,5 „
Zähne + Keratitis	14 „	= 23 „
Zähne + Gonitis	5 „	= 8 „

Also bei einem Drittel aller Fälle der in Betracht kommenden Altersklasse und als zweithäufigstes Symptom haben wir die Hutchinsonschen Zähne beobachtet. Demnach ist diese Zahnmissbildung nach unserer Erfahrung eins der wichtigsten und zuverlässigsten Dokumente der hereditären Syphilis.

Mit diesem Ergebnis befinden wir uns im Gegensatz zu den meisten andern Autoren, wie schon die eingangs reproduzierten Zitate zeigten. Wie diese Differenz zu erklären, ist wohl nicht ohne weiteres klar. Nur ein Umstand mag hier betont werden. Unsere 27 Patienten gelangten sämtlich erst mit der ausgebildeten Zahnmissbildung in unsere Beobachtung, keiner war uns als Säugling bekannt gewesen. Ob sie im Säuglingsalter zweckmässig behandelt wurden, entzieht sich unserer Kontrolle. Vielleicht ist also der Mangel einer spezifischen Therapie im Säuglingsalter für die Entstehung der Anomalie verantwortlich zu machen. Vielleicht ist auch so zu erklären, dass ein so guter Kenner der Heredosyphilis wie *Hochsinger*[1]) sie bei den heredosyphilitischen Kindern, deren Schicksal er verfolgen konnte, niemals sah. Diese waren sämtlich in der ersten Lebenszeit sachgemäss behandelt worden. Es mag sein, dass dieser schon von *Heubner* betonte Umstand auch für andere Autoren Geltung hat. Eine Einigung der Meinungen ist nur von weiteren Untersuchungen an grossem Material und bei scharfer Differenzierung der Zahnveränderung zu erwarten.

Auszug aus den Krankengeschichten.

Fall 1. Frida D., 12 Jahre alt. 8 Geschwister starben im ersten Lebensjahre. Vor 2 Jahren Augenentzündung. Nächtliche Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche. Pupillendifferenz, Pupillenstarre. Rechts Keratitis parenchymatosa. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 2. Gertrud S., 8 1/3 Jahre. 2 Aborte. Bruder hat Lues hered. Cubital- und Inguinaldrüsen geschwollen. Milztumor. Tibien aufgetrieben und schmerzhaft. Chorioiditis specifica. Nächtliche Kopfschmerzen. *Hutchinson*sche Zähne.

[1]) *Hochsinger*, Die Schicksale der kongenital syphilitischen Kinder. Wiener med. Wochenschr., 1889, No. 45—48.



Fall 3. Clara B., 9 Jahre. Keratitis parenchym. Chorioiditis dissemin. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 4. Anna S., $9^1/_2$ Jahre. Keratitis parenchym. Chorioiditis dissemin. Auch bei der Schwester typische *Hutchinson*sche Zähne. (Diese ist, weil ein besonderes Protokoll fehlte, nicht mitgezählt.)

Fall 5. Anna D., 8 Jahre. Mutter hat Lues. Zuerst 2 Aborte, dann Patientin; hierauf 2 gesunde Kinder. Keratitis interstitialis. Chorioiditis peripherica. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 6. Ella B., $8^1/_2$ Jahre. Ein Kind starb an Lebensschwäche. Axillar- und Inguinaldrüsen hart und geschwollen. Tibien verdickt. Keratitis parenchym. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 7. Martha D., 11 Jahre. 2 Aborte. Keratitis parenchym. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 8. Bertha F., 13 Jahre. 1. Kind Abort von 3 Monaten, 2. Patientin, 3. Abort 5 Monate, 2 gestorben, 2 sind gesund. Keratitis parenchym. Chorioiditis peripherica. Periostitis am linken Schienbein. Hydrarthros genu sin. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 9. Erna B., 10 Jahre. Keratitis parenchym. maligna. Nekrose der mittleren Nasenmuschel. Ozaena. Nephritis chronica und Albuminurie. Schwellung der Submentaldrüsen. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 10. Luise L., 14 Jahre. Hämoglobinurie. Atrophie der Papillae circumvallatae des Zungengrundes. Keratitis parenchym. Kyphose der Lendenwirbelsäule. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 11. Margarete M., 8 Jahre. Keratitis parenchym. Chorioiditis spec. Albuminurie. Fast völlige Taubheit. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 12. Gertrud M., 10 Jahre. Beide Eltern Lues. 2 Aborte von 5 und 7 Monaten. Kopfschmerzen besonders nachts. Keratitis parenchym. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 13. Anna H., 11 Jahre. 3 Aborte, 4 Totgeburten. Patientin allein überlebend. Am Oberschenkel Hautgummata und Geschwüre. Oberes Drittel der rechten Tibia aufgetrieben. Ozaena und Perforation des Septum narium. Sattelnase. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 14. Margarete O., $10^1/_4$ Jahre. 1 unter der Geburt gestorben, 1 am 1. Lebenstag, 6 Aborte von 2—3 Monaten, 1 Frühgeburt von 7 Monaten. Lues cerebri. Spasmen der Beine. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 15. Hermann K., $9^3/_4$ Jahre. Intelligenz nimmt ab. Krämpfe. Lues cerebri. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 16. Elisabeth J., $15^3/_4$ Jahre. Imbecillitas. Keratitis parenchym. Hydrops genu utriusque. Perforatio des Septum narium. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 17. Lucie R., $9^3/_4$ Jahre. Mutter Lues. 1 Frühgeburt, 2 gestorben, 2 leben. Hydrarthos genu dextr. Sattelnase. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 18. Lucie S., $12^1/_4$ Jahre. 1 Abort, 4 Totgeburten, 5 gestorben, Patientin allein überlebend. Gonitis links. Keratitis diff. links. Chorioretinitis. Atrophia nervi optici dextri. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 19. Margarete S., 12 Jahre. Der Bruder hat typische Säuglingssyphilis. Chorioiditis specif. Fingerbreit radiäre Narben um die Lippen. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 20. Nora Sz., 10 Jahre. Vorgestellt in der mediz. Gesellsch. am 9. V. 1906 [1]) Beiderseits Kniegelenkserguss. Hautgummata. Grosse Milz- und Lebertumoren. Taubheit. Keratitis parenchym, Auftreibung der Tibien, wegen deren durch Fehldiagnose eine Aufmeisselung erfolgt war. Spontanfraktur des durch gummöse Prozesse zerstörten Oberarmknochens infolge einer heftigen Bewegung, später des Schlüsselbeins. Typische *Hutchinson*sche Zahndeformität beider oberen und der 4 unteren Incisivi, an den Eckzähnen angedeutet.

Fall 21. Anna M., 11 Jahre. 2 Aborte. Vater Lues. Keratitis parenchym. Tibien in Säbelscheidenform. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 22. Gertrud H., 8 Jahre. 2 Aborte. Keratitis parenchym. Beiderseits Kniegelenkserguss. Narben um die Lippen herum. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 23. Frieda F., 9 Jahre. (Aus der Privatpraxis.) Vater früher Schanker, der ohne Quecksilber heilte. 1 Abort. Drüsenschwellung. Keratitis parenchym. duplex. Hydrarthros genu dextr. Milz etwas geschwollen. Typische *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 24. Franz Sch., 10 $^1/_4$ Jahre. 1. Kind gesund, 2. gestorben mit 7 Wochen. 3. Franz, 4. Willy (Fall 25), 5. Totgeburt, 6. Abort, 7. gesund. Sehr schwerhörig seit 2 Jahren. Turmschädel. Atrophia nerv. optic. dextr. Lippennarben. *Hutchinson*sche Zahndifformität an beiden oberen und den 4 unteren Incisivi.

Fall 25. Willy Sch., 8 $^3/_4$ Jahre. Bruder von Fall 24. Keratitis parenchym. Beide obere innere Incisive divergent mit abgerundeten Rändern und nach oben halbmondförmig begrenzten rachitischen Erosionen.

Fall 26. Anita G., 9 Jahre (Privatpraxis). Vater starb an Paralyse. Bei Geburt Ausschlag mit Sublimatbädern behandelt. Mit $^3/_4$ Jahren Quecksilberkur, mit 6 Jahren Schwefelbäder und Jodkali, später 2 mal Jodkalikuren. Milz 1, Leber 8 $^1/_2$ Querfinger über Rippenbogen. Rechts Pupillenstarre. Steigerung der Patellarreflexe. Chorioiditis specif. *Hutchinson*sche Zähne.

Fall 27. Hans H., 16 Jahre (Privatpraxis). Vater Lues, an Paralyse gestorben. Nichts deutet auf Lues. Augenhintergrund normal. Anamnese aus der Kindheit nicht bekannt. Typische *Hutchinson*sche Zähne.

[1]) *Oberwarth*, Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 21. S. 683.



Vereinsberichte.

Bericht über die 27. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte am 11. XI. 1906 zu Cöln.

Herr *Siegert*-Köln stellt vor: 1. mehrere Fälle von familiärem, sehr weitgehendem, unkompliziertem **Infantilismus,** Akoholismus und Tuberkulose in der Aszendenz. Geistige Entwicklung nicht entsprechend dem Alter, sondern eher der Körperlänge und der gesamten körperlichen Entwicklung, ohne Defekte, nur etwas rückständig; 2. einen Fall von schwerer **Hysterie** bei einem 5jährigen Mädchen mit doppelter **hysterischer Ösophagusstriktur.** Tage absoluter Nichtaufnahme von festen und flüssigen Speisen, auch nicht von Wasser, begleitet von einem Gewichtsverlust z. B. von über 20 pCt. in 3 Tagen, wechseln mit Tagen wahren Heisshungers mit ebenso rascher Gewichtszunahme. Schwerste Hysterie beider Eltern, die mit dem Kinde von Spital zu Spital ziehen. Das auslösende Moment scheint vor etwa 2 Monaten das vorübergehende Steckenbleiben eines Bissens resp. dadurch bedingter Schmerz gewesen zu sein. Beliebige Eingriffe, z. B. Sondierung des Ösophagus oder des Rectums, der faradische Pinsel, die Röntgendurchleuchtung in einem Spital, heftige Prügel lösen die Aufnahme von abnorm grossen Mahlzeiten aus. Für die feinste, steife Sonde allein ist der Ösophagus durchgängig, der auch bei tiefster Narkose bei 19 und weiter bei 22—23 cm je eine Striktur aufweist. Röntgenbilder werden gleichzeitig demonstriert, welche zwischen beiden Strikturen, stärker noch über der oberen Striktur eine Erweiterung des Ösophagus zeigen. Der Fall wird noch eingehend mitgeteilt.

Herr *Kaupe*-Dortmund: Zur Ätiologie des **Pemphigus neonatorum non lueticus.** 10tägiges Kind zeigt Pemphiguseruptionen, Mutter ebenfalls vesikulöses Exanthem am Rücken und Unterleib, nach ungefähr 9 Tagen ein 3jähriger Bruder Varicellen. *K.* glaubt, dass Mutter wie Neugeborenes intra partum durch die Hebamme infiziert seien mit Varizellen. *Pacini* hält Pemphigus neonatorum für eine Infektionskrankheit vom Typus der Varicellen.

Herr *Engel*-Düsseldorf: **Über das Verhalten des Lymphgefässsystems in der Lunge bei septischen Erkrankungen der Lunge und der Pleura.** *E.* machte die Beobachtung, dass bei septischen Prozessen in der Brusthöhle, gleichviel, ob sie von dem Lungengewebe oder von der Pleura ausgingen, die regelmässig im interstitiellen Gewebe sich findende ausgesprochene Lymphangitis, gekennzeichnet durch kleine, mit Endothel



ausgekleidete Hohlräume, die aufs dichteste mit Eiterzellen und Kokken erfüllt sind, sich strenge auf die Gefässe beschränkt, im Gegensatze etwa zu den Lymphangitiden an den Extremitäten, die stets mit einer Perilymphadenitis verbunden sind und oft zu Abszess und Phlegmone führen. Dies Verhalten des Lymphgefässsystems in der Lunge ist sicherlich auffällig. In etwa 12 Fällen konnte *E.* nur einmal bei einem schon sehr weit vorgeschrittenen Prozesse die Entwicklung perilymphangitischer Infiltrationen uud hämorrhagisch-pneumonischer Herde beobachten.

Von den Gründen, welche man zur Erklärung heranziehen könnte, lässt sich einer sofort ausschalten. Die Virulenz der Bakterien nämlich spielt bei der Beschränkung der Entzündung auf die Gefässe selbst keine Rolle. So fand *E.* bei einem Falle von Erysipel der Kopfhaut eines Kindes von 6 Monaten mit sekundärer typischer Lymphangitis der Lunge in der Kopfschwarte überall perivaskuläre Infiltrate, in der Lunge aber war die Gefässgrenze nirgends überschritten. Zur Erforschung der wirklichen Gründe für besondere Eigenschaften des Lymphgefässsystems der Lunge Bakterien gegenüber sind entsprechende experimentelle Versuche eingeleitet. Es liegt nahe, dass bakterizide Kräfte der Lunge dabei eine Rolle spielen, Kräfte, welche wahrscheinlich nicht in den Eigentümlichkeiten des Gewebes selbst, sondern in einer Funktion begründet liegen. Mit ihr ist ja bekanntlich eine überaus reichliche Durchblutung des Organs und ein reger Gasaustausch verbunden; man könnte sich daher vorstellen, dass den im zarten interstitiellen Gewebe gelegenen Lymphgefässen überall ein Wall in Gestalt des respiratorischen, blutumspülten Parenchyms entgegensteht, der entzündliche Prozesse nur schwer im Interstitium Ausdehnung gewinnen lässt. Dies erklärte also auch den Umstand, dass die Bronchialdrüsen so oft allein von Tuberkulose befallen gefunden werden. Die in die Lunge eingedrungenen Bazillen sind eben, wenn sie erst einmal von den Lymphgefässen aufgenommen sind, gehindert diese wieder zu verlassen. Erst wenn sie in den bilären Drüsen angelangt sind, finden sie einen Boden, auf dem sie sich entwickeln können. Voraussetzung wäre dann allerdings, dass beim Erwachsenen nicht ganz analoge Verhältnisse mit Bezug auf das Lymphgefässsystem vorliegen, und wir haben ja auch in der Tuberkulose Veranlassung, eine derartige Ausnahme zu machen.

Demonstration von **Photogrammen topographischer Lungenschnitte**, nach der Methode *Gregor*[1]) angefertigt. Die Präparate demonstrieren die Entwicklung, Ausbreitung und Lokalisation pneumonischer Prozesse beim Säugling. Man erkennt überall die schon von *Gregor* beschriebene paravertebrale Anordnung. Das hierbei die schlechtere Entfaltung und Durchlüftung dieser Lungenteile eine Rolle spielt, erkennt man an weiteren Präparaten besonders deutlich. Hier, wo es sich um Sagittalschnitte handelt, sieht man nämlich, dass bei ganz inzipienten Prozessen auch die Stelle der Rippeneindrücke besonders bevorzugt wird, wo ja die Entfaltung des Gewebes sichtlich gehemmt ist im Vergleich zu den

[1]) *Gregor*, Verhandlungen der Ges. f. Kinderheilkunde. Kassel 1903.



nebenangelegenen Parenchymwülsten, welche den nachgiebigen Interkostalräumen entsprechen.

Herr *Selter*-Solingen berichtet dann über Darmerscheinungen, wie sie nach Impfungen in der *Haaner* Anstalt auftraten und wie solche im letzten Jahre von *Spiegel* an derselben Anstalt beobachtet wurden. Das Material wird gesammelt und in extenso darüber berichtet werden.

Bericht über die 28. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Cöln am 3. März 1907.

Im Anschluss an einen kurzen Vortrag des Herrn *Rey*: „**Die Stellung des Spezialarztes für Kinderheilkunde** zu der neueren ärztlichen Standesbewegung" erfolgte eine lebhafte Diskussion, an der sich Spezialisten und praktische Ärzte beteiligten und zur einstimmigen Annahme folgender Resolution führte: „In letzter Zeit ist in der Fachpresse vielfach die Frage erörtert worden, ob und in welchem Umfange es berechtigt sei, die Kinderheilkunde als Spezialfach auszuüben. Obschon die Berechtigung dieses Spezialfaches durch die besonders in den letzten zehn Jahren auf diesem Gebiete gemachten Fortschritte wissenschaftlich und technisch wie bei kaum einem andern Spezialfache ausser Zweifel steht, wird in einer Stadt des rheinisch-westfälischen Industriebezirkes eine durchaus unberechtigte Einschränkung der Tätigkeit der dort ansässigen Kinderärzte angestrebt, die deren Existenz vernichten müsste. Die Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte hat hierzu in ihrer Sitzung vom 3. III. d. J. Stellung genommen und folgende Beschlüsse gefasst:

1. Unter Ausübung der Kinderheilkunde ist zu verstehen: die Erteilung von Ratschlägen und Behandlung in allen die Physiologie, Hygiene, Pathologie und Therapie von Kindern betreffenden Fällen. Kinder sind Individuen, die noch nicht geschlechtsreif sind.

2. Die Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte ist bereit, an einer Standesordnung für das ganze Spezialarztwesen ihres Bezirkes mitzuarbeiten — sie lehnt es aber für sich und ihre Mitglieder ab, an Bestimmungen zu einer Standesordnung mitzuarbeiten, die lediglich auf die Kinderärzte zugespitzt werden sollen.

3. Die Vereinigung richtet an alle praktischen Ärzte des Bezirkes die Aufforderung, sich durch Teilnahme an den Sitzungen der Vereinigung von der Berechtigung der Kinderheilkunde als praktisches Spezialfach zu überzeugen.

Herr *Rensburg*-Elberfeld demonstriert ein Präparat von **peritonealen Verwachsungen der Nabelgegend.**

Herr *Koch*-Elberfeld demonstrierte Präparate von **Empyem** und **hereditärer Syphilis.**

Herr *Weyl*-Düsseldorf demonstrierte histologische Präparate von einem **Hautkarzinom, das sich aus einem Angiom** entwickelt hatte.

Herr *Cramer*-Bonn spricht über **„Einige Beobachtungen über die Funktion der weiblichen Brustdrüse".** Die Entwicklung der weiblichen



Brustdrüse ist abhängig von den Funktionen des Ovariums. Physiologische und pathologische Reizzustände am Eierstock und am Geschlechtsapparat haben auch Reizzustände der Brustdrüse zur Folge. Für die Funktion der Drüse, die Milchsekretion ist Vorbedingung eine überstandene Schwangerschaft. Dieselbe braucht jedoch nicht annähernd ausgetragen gewesen zu sein. Schon durch Fehlgeburten der ersten Monate kann der Reiz für die Milchabsonderung ausgelöst werden. In der Schwangerschaft der letzten Monate besteht ein Hemmungsreiz für die Milchsekretion, der so lange anhält, bis die Geburt beendet ist. Sowohl das Aufhören des kindlichen Stoffwechsels, als auch die Entleerung des Uterus können für sich den Anstoss von Milchabsonderung geben. Die Laktation kann mehrere Jahre anhalten. Noch längere Zeit nach der Geburt gelingt es, die Brustdrüse, die vorher für das Stillgeschäft nicht beansprucht worden war in genügende Funktion zu bringen. Die Milchsekretion vollzieht sich völlig unabhängig vom Ovarium. Durch starke psychische Einwirkungen kann die Funktion der Brustdrüse primär gestört werden.

An den Vortrag schliesst sich eine lebhafte Diskussion an, an der sich u. a. die Herren *Heidenheim*, *Rensburg*, *Siegert*, *Selter*, *Rey* und *Engel* beteiligen. Sie bestätigen die Beobachtungen des Vortragenden und fügen eigene Beobachtungen hinzu, z. B. $4^1/_2$ monatiges Stillen eines fremden Kindes von einer Frau, die im 5. Monate ihrer Schwangerschaft abortierte; 3 Jahre anhaltendes Stillen einer Frau, die während dieser ganzen Zeit nicht menstruierte; mehrere Fälle vom Stillen des einen Kindes bis zum Eintritt der Geburt des folgenden; Auslösen genügender Milchsekretion nach 3 wöchigem Nichtstillen. Bei ungenügender Sekretion wirkt das Beibringen der Überzeugung von der Fähigkeit, zu stillen, fördernd, umgekehrt das Vorreden von der Unfähigkeit hemmend auf die Sekretion. Das Versagen der Sekretion bei Schrecken wurde von allen Diskussionsrednern zugegeben, nach einigen Tagen stellte sich bei fortdauerndem, geordnetem Anlegen des Kindes unter ständigem Ansteigen der Milchmenge wieder normale Sekretion ein. Die Milchsekretion wird im besonderen durch Ausstossung der Placenta ausgelöst, die höchste 24 stündige Menge betrug bisher 4000 g.

Zum Schlusse bemerkt Herr *Cramer:* Eine wichtige, noch unentschiedene Frage ist es, ob Flüssigkeitsabsonderung aus der Brust stets gleichbedeutend ist resp. gleichgesetzt werden kann mit Milchsekretion. Bisher ist der Beweis hierfür z. B. für die virginelle Flüssigkeitsabsonderung nicht erbracht worden. Deshalb kann auch nicht ohne weiteres behauptet werden, dass diejenigen Reize, die Anschwellung und Flüssigkeitsabsonderung der Brust hervorrufen, auch Milchsekretion zur Folge haben können. *Rey.*



Über die sogenannte angeborene Muskelschwäche.

Von

Prof. M. BERNHARDT-Berlin.

Im ersten Heft des 66. Bandes des Jahrbuches für Kinderheilkunde etc. hat *L. Tobler* eine Arbeit veröffentlicht, betitelt: Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim).

In dieser Arbeit wird zunächst ein neuer Fall dieses Leidens mitgeteilt und das von früheren Autoren darüber Berichtete aufs neue referiert. In einem *Nachtrag bei der Korrektur* erwähnt *T.* neben der in der No. 1 der medizinischen Klinik von *R. Bing* mitgeteilten Beobachtung auch meine Arbeit „Zur Kenntnis der sogen. angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita)", welche ich in der ersten Nummer des Neurologischen Zentralblattes 1907 veröffentlicht habe.

Ich muss annehmen, dass *Tobler* meine Arbeit nicht mit der genügenden Sorgfalt gelesen resp. referiert hat. Er sagt, ich hätte *zwei* Fälle der in Rede stehenden Krankheit mitgeteilt. Dies ist nicht richtig. Meine erste Beobachtung (entstammend einer im März 1904 veröffentlichten Arbeit aus der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 26, und betitelt: Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen) schildert nur einen Fall von Polyneuritis in frühem Kindesalter, der einmal der Seltenheit derartiger Fälle wegen, dann aber wegen sehr beachtenswerter und eigentümlicher elektrischer Reaktionen publiziert wurde. Es ist mir nicht eingefallen, diesen Fall als einen von Myatonia congenita anzusprechen, was bei nur einigermassen aufmerksamem Durchlesen meiner Mitteilung sofort klar wird. Wenn also *T.* sagt: „Es ist nicht einzusehen, weshalb der Autor mit diesem Fall, den er selbst als Neuritis aufzufassen scheint, die Myatonie identifizieren zu müssen glaubt", so ist mir dies, wie schon gesagt, gar nicht eingefallen. In meiner Arbeit im Neurologischen Zentralblatt sage ich S. 3, 26. Zeile von oben, ausdrücklich: „*Neben* diesem soeben mitgeteilten Fall von Polyneuritis in frühem Kindesalter etc." und komme *dann* erst zu *der* Beobachtung, die ich schon 1895 gemacht habe und welche ich als den von *Oppenheim* beschriebenen Fällen zugehörig betrachtet habe.

Diese meine Mitteilung referiert *T.* folgendermassen: „Von *Bernhardts* 2 Fällen (dass mich hier der Autor durchaus missverstanden, habe ich soeben auseinandergesetzt) hat nur der eine eine erkennbare Ähnlichkeit mit *Oppenheims* Krankheitsbild, doch war auch hier der Zustand nicht

angeboren, sondern befiel ein zur Zeit der Beobachtung neunmonatliches Kind im vierten Monat, es bestand Entartungsreaktion der befallenen Muskeln. Im übrigen fehlen genauere, eine Kritik gestattende Angaben."

Warum meine Mitteilung der Kritik nicht standhalten soll, ist mir nicht klar geworden: die Beschreibung des von mir beobachteten Kindes ist mindestens so ausreichend wie die Mehrzahl der seither unter der Devise Myatonia congenita bekannt gegebenen Fälle. Aber sie unterscheidet sich auch noch von manchen anderen durch die Mitteilung eigentümlicher und bemerkenswerter elektrischer Befunde. Dass mein kleiner Patient das Leiden erst vom vierten Lebensmonat an zeigte, diese Eigentümlichkeit findet sich auch in einigen anderen Mitteilungen (vergl. den Fall *Rosenbergs* z. B.). — Nach *Oppenheim*, der ja zuerst auf die Eigentümlichkeit des Leidens aufmerksam gemacht hat, werden Kinder in den ersten Lebensmonaten bezw. im ersten oder zweiten Lebensjahr befallen. Immer, fährt er fort, scheint es sich um ein kongenitales Leiden zu handeln, wenn auch die Angehörigen nicht immer gleich nach der Geburt des Kindes auf den Zustand aufmerksam geworden sind.

Ich selbst sagte am Schlusse meiner Arbeit: Es ist also sehr wahrscheinlich, dass das Leiden alsbald nach der Geburt ausgeprägt sein kann; es ist aber nach den doch im ganzen noch sehr spärlichen Berichten nicht ganz von der Hand zu weisen, dass die in Rede stehende grosse Muskelschwäche auch erst in einigen Tagen und sogar Wochen nach der Geburt auftritt. Diese Überlegungen, fuhr ich fort, führen wohl dazu. für die Entstehung des Leidens, wie ich vermute, *verschiedene* Ursachen anzunehmen, nämlich eine mangelhafte Ausbildung der Muskeln oder der Vorderhörner des Rückenmarks, wie *Oppenheim* meint, oder eine mangelhafte Entwicklung des peripherischen Nervensystems, wie ich es wahrscheinlich zu machen versuchte, oder, wie ich gleich in meiner ersten Mitteilung hervorhob, eine bisher noch nicht näher in ihren Ursachen erkannte, vielleicht auf Infektion oder Autointoxikation zurückzuführende degenerative Entzündung der peripherischen Nerven, eine Polyneuritis.

Zum Schluss erwähne ich noch, dass diejenigen Autoren, welche die *Spiller*sche Beobachtung herbeiziehen (es ist die einzige, bei der ein vollkommener Obduktionsbefund gemacht ist), diesen *Spiller*schen Fall, wie ich dies selbst in einer ausführlichen Kritik getan, als klinisch nicht eindeutig (*Tobler*) oder als problematisch (*Bing*) betrachtet haben. Keiner der Autoren, die die Beobachtung des amerikanischen Autors zitiert und verwertet haben, hat, wie ich es getan, diese im allgemeinen doch als negierend aufzufassende Kritik durch den eingehenden histologischen Befund *A. E. Smiths* ergänzt, durch welchen eine ganz eigentümliche Auffassung des Leidens mindestens diskussionsfähig gemacht wurde. Ich unterlasse es, an dieser Stelle noch einmal darauf zurückzukommen, da der interessierte Leser das Hierhergehörige in meiner Arbeit nachlesen kann.

Ich möchte nur im Anschluss hieran auf den an einem exzidierten Muskelstück seines Patienten von *Bing* erhobenen Befund aufmerksam



machen, der höchstens einen etwas vermehrten Kernreichtum der Muskeln ergab.

Nach einigen, hier nicht ausführlich wiederzugebenden Betrachtungen stellt *Bing* die Hypothese auf, dass vielleicht eine Hemmungsbildung nicht der Muskulatur, sondern der Tonus regulierenden Bahnen, vielleicht der spinocerebellaren Bahnen vorliege.

Es ist hier nicht der Ort, auf alle die Vermutungen einzugehen, die von den Autoren über die pathologisch-anatomische Grundlage des in Rede stehenden Leidens vorgebracht wurden. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, in dieser interessanten Frage Klarheit zu schaffen. Ich möchte nur zum Schlusse diejenigen, welche Gelegenheit haben, einen derartigen, vorläufig doch noch recht selten vorkommenden Fall zu untersuchen, darauf aufmerksam machen, dass sie eine etwaige elektrodiagnostische Exploration recht sorgfältig anstellen. Es ist nicht richtig, dass (wie auch *Tobler* wieder in seiner Mitteilung sagt) elektrische Entartungsreaktion bei der sogenannten angeborenen Muskelschlaffheit und Muskelschwäche *nicht* gefunden worden sei. Ich selbst habe speziell an den Peronealmuskeln meines Kranken durch sehr starke galvanische Ströme langsame träge Zuckungen ausgelöst; auch *Oppenheim* erwähnt, dass er einmal bei direkter galvanischer Reizung einen Teil der befallenen Muskeln mit einer etwas verlangsamten Zuckung reagieren sah. Ausserdem aber habe ich selbst auf die für das Vorhandensein einer sogenannten *Gombault*schen oder *Präwaller*schen Neuritis charakteristischen Reaktionen aufmerksam gemacht und besonders darauf hingewiesen, dass gar nicht gelähmte Muskeln in meinem Falle (die des aktiv beweglichen Gesichts z. B.) sich selbst gegen sehr starke Ströme im deutlichsten Gegensatz zur Reaktion Gesunder kaum erregbar zeigten.

Bemerkungen zu vorstehender Mitteilung von Prof. M. Bernhardt-Berlin.

Im Rahmen einer kurzen „Anmerkung bei der Korrektur“ *Bernhardts* ziemlich ausführlichen Erörterungen vollständig gerecht zu werden, war mir leider nicht möglich. Im wesentlichen aber glaube ich *B.* nicht unrichtig referiert zu haben.

Bernhardt sagt (S. 3, Zeile 26): „Neben diesem soeben mitgeteilten Falle von Polyneuritis in frühem Kindesalter wird, glaube ich, auch folgende Beobachtung Interesse erregen, *welche ich gleichfalls der Gruppe der Polyneuritiden zurechnen möchte.*“ Es folgt dann der von mir an erster Stelle referierte Fall, bei dessen Besprechung *B.* sagt (S. 4, Zeile 7): „In der mir zugänglichen Literatur habe ich eigentlich nur die Mitteilung *Oppenheims als hierher gehörig* auffinden können“, und weiter unten: „*Ich rechne meinen Fall und ähnliche*“ (also doch wohl die *Oppenheim*schen!) „*zur Klasse der Polyneuritiden*“. Damit ist aber doch die Identifizierung



mit dem Falle 2 (meines Referates), den *B.*, wie ich ausdrücklich bemerkt habe, als Polyneuritis auffasst, vollzogen.

Zum *Falle 1* (meines Referates) möchte ich folgendes bemerken: Es besteht doch ein wesentlicher Unterschied, ob, wie *Oppenheim* sagt, die Angehörigen auf den Zustand der Lähmung nicht gleich nach der Geburt aufmerksam wurden, oder ob, wie in *Bernhardts* Fall, ausdrücklich angegeben ist, *dass das Kind während des ersten Vierteljahres beim Baden Hände und Füsse bewegte und dass dann allmählich die Lebhaftigkeit der Bewegungen immer mehr und mehr abnahm, bis sie endlich fast ganz aufhörte.*

Oppenheim hat das kongenitale Moment als so wichtig betrachtet, dass er es im Namen der Krankheit aufgenommen hat. Alle bisherigen Beobachtungen haben ihm darin Recht gegeben. Dass *Oppenheim* die angeborene Muskelatonie als von der Polyneuritis gänzlich verschieden betrachtet, geht wohl deutlich daraus hervor, dass er die Neuritis bei der Besprechung der Differentialdiagnose gar nicht erwähnt.

Dass die sich noch widersprechenden elektrischen Befunde besonders exakter Nachprüfungen bedürfen, ist zweifellos richtig. *Bernhardts* Fall, dessen Zugehörigkeit zur Myatonie doch erst nachgewiesen werden soll, kann aber zur Klärung nur unter Vorbehalt herangezogen werden.

Tobler-Heidelberg.

Notiz.

Am $\frac{\text{25. Juni}}{\text{8. Juli}}$ d. J. ist ein halbes Jahrhundert vollendet, seit Seine Exzellenz Geheimrat Dr. *Karl Rauchfuss* seiner ausgebreiteten und fruchtbringenden ärztlichen und wissenschaftlichen Tätigkeit obliegt.

Der Verein der Kinderärzte in St. Petersburg will dieses Jubiläum seines einstigen langjährigen Präsidenten und jetzigen Ehrenmitglieds durch eine Festsitzung begehen.

Die Feier ist auf den $\frac{\text{28. Oktober}}{\text{10. November}}$ festgesetzt. Diejenigen Aerzte und Vereine, die sich an derselben zu beteiligen wünschen, werden ersucht, sich bei dem Vorsitzenden des Vereins, Prof. Dr. *A. Russow*, Direktor des Elisabeth-Kinderhospitals, Fontanka 152, zu melden.

Verein der Kinderärzte in St. Petersburg.

Vorsitzender: Prof. *A. Russow*. Sekretär: Dr. *G. Konuchess*.



J. J. Grancher †.

Am 15. Juli d. J. starb *Grancher*, der bis vor kurzem den ersten Lehrstuhl für Kinderheilkunde in Frankreich inne gehabt hatte. Er hat es nicht zu hohen Jahren gebracht; zunehmende Kränklichkeit, das Hinsiechen an derselben Krankheit, der er die Hauptarbeit seines Lebens gewidmet hatte, zwang ihn, seiner Tätigkeit als Lehrer zu entsagen, noch bevor der Tod seiner Wirksamkeit ein Ende gesetzt hat.

Geboren im Jahre 1843 in einer kleinen Landstadt, begann er seine Laufbahn als Mediziner im Jahre 1864 zu Paris, wurde 1867 „Externe“ und bald „Interne des Hôpitaux“ und fand von 1868 an Gelegenheit zu anatomischen Studien im Laboratorium von *Cornil* und *Ranvier*. Schon von da an widmete er das Hauptinteresse seiner wissenschaftlichen Tätigkeit der Tuberkulose, deren Einheit er früh erkannte, und deren Erforschung ihn zu der Überzeugung der Heilbarkeit dieser Erkrankung und in weiterer Konsequenz zum praktischen Vorgehen gegen sie führte; ein Weg, den vor ihm in Deutschland vor allem *Brehmer* zu beschreiten begonnen hatte. — *Grancher* hat diesen Weg unbeirrt bis zu seinem Lebensende verfolgt und ihn zuletzt in einer Richtung eingeschlagen, der für das Kindesalter gute Früchte bringen sollte. In seinem grossen Lebenswerk: „Oeuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose“, das in Frankreich eine zunehmende Verbreitung zu gewinnen scheint, hat er sich das Ziel gesetzt, die von der tuberkulösen Infektion durch ihre Angehörigen bedrohten Kinder aus ihren Familien zu entfernen und in gesunden Verhältnissen auf dem Lande unterzubringen.

1873 promovierte er und wurde im nämlichen Jahre zum ersten klinischen Assistenten (chef de clinique) ernannt, zwei Jahre später zum ausserordentlichen Professor (agrégé). — Einige Jahre später trat er in engste Beziehungen zu *Pasteur*, indem er dessen Mitarbeiter bei den Impfungen der von der Hundswut bedrohten Menschen wurde, die er ein halbes Jahr lang selbständig leitete.

Als er am 2. Mai 1885 sein Lehramt als ordentlicher Professor der Kinderheilkunde im Hôpital des Enfants-Malades antrat, brachte er nicht die Voraussetzungen mit, die man heutzutage bei einem Lehrer der Kinderheilkunde für unerlässlich hält. So hatte er auch zu seiner ersten Vorlesung ein allgemeines Thema über Ätiologie und Pathogenese der Krankheiten gewählt. Und es war schliesslich auch auf diesem Gebiete, wo er für die Pädiatrie, insbesondere für die Krankenhausbehandlung der Kinder jenen entscheidenden Fortschritt anbahnte, der für immer mit seinem Namen verknüpft sein wird. Er erkannte zuerst klar die Wichtigkeit der Kontaktinfektion für die Übertragungen nicht

nur der spezifischen Infektionen der Kinder, sondern auch für die in den Krankensälen so oft sich häufenden Erkrankungen der Atmungs- und Verdauungsorgane und zog daraus in zielbewusstem Fortschreiten die Konsequenzen, indem er das System der Boxenbehandlung schuf, das in einfacher Weise, eben nur durch Verhütung unreiner Berührung, ohne Absperrung der Luftgemeinschaft, die einzelnen Bewohner der Krankensäle vor einander schützt. Die damit erreichten Resultate teilte er auf dem Pariser Kongresse im Jahre 1900 mit. Sie waren so glänzend, dass er von da an vielfache Nachahmung fand.

Im übrigen konnte er sich an den wesentlichen Fortschritten unseres Faches schon deswegen nicht beteiligen, da, den eigentümlichen Einrichtungen seiner Klinik entsprechend, er weder über eine Säuglingsabteilung noch über eine Abteilung akut infektiös erkrankter Kinder verfügte. So blieb er dem von Anfang an gewählten Lieblingsgegenstand seiner Lebensarbeit bis zum Ende treu.

Das Bild seiner Persönlichkeit wird allen, die mit ihm in Berührung gekommen sind, in angenehmster und achtungsvollster Erinnerung bleiben. Eine feine, ein wenig zurückhaltende, wohl etwas sensitive Natur, liess er doch bei näherer Bekanntschaft ebensowohl die ernste, streng wissenschaftliche Richtung seiner Geistesarbeit, wie die wohlwollende, humane, liebenswürdige und dabei doch energische Begabung seines Charakters erkennen.

Ein dankbares Andenken wird ihm gesichert sein bei allen den Tausenden, für deren Heilung und Bewahrung er erfolgreich gekämpft hat, eine ehrenvolle Erinnerung bei seinen Kollegen in Lehre und Praxis.

Heubner.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Über Infantilismus. Habilitationsvortrag von *Artur Schüller*. Wiener med. Wochenschr. No. 13. 1907.

Man unterscheidet den Infantilismus dystrophicus, den infolge von Erkrankungen von Blutdrüsen entstehenden Infantilismus und den infolge primären Disgenitalismus.

Was den Einfluss des Zentralnervensystems auf die Beschaffenheit der Keimdrüsen anbelangt (cerebrale Affektionen sollen dystrophischen Infantilismus zur Folge haben), erscheint es dem Autor im Gegensatz zu Andern auf Grund seiner ausführlich wiedergegebenen Untersuchungen nicht wahrscheinlich, dass das Zentralnervensystem zur Beschaffenheit der Keimdrüsen in Beziehung steht.

Symptomatologisch kann der Infantilismus universell oder partiell sein. Bei ersterem findet sich die charakteristische Trias: mangelhafte Entwicklung der Keimdrüsen, mangelhafte Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere und infantile Psyche, beim partiellen Infantilismus nur einzelne Züge, mangelhafte Behaarung, kindliche Stimme u. Ä.

Das Fehlen der Keimdrüsen ruft gewisse Veränderungen hervor, wie Änderungen des Knochenwachstums (Riesenwuchs), des Fettreichtums, Veränderungen der Thymus, der Hypophyse, der sekundären Geschlechtscharaktere. Der ätiologische Konnex zwischen Keimdrüsen und Infantilismus liegt somit nahe, ebenso der der Blutdrüsen und Keimdrüsen.

Unter den klinischen Typen des Infantilismus, bei welchen es sich weder um dystrophischen, noch um Blutdrüseninfantilismus handelt, finden sich drei Arten, deren Entstehung vielleicht auf primären Disgenitalismus (Defekt der Keimdrüsen) zu beziehen ist, nämlich der infantile Riesenwuchs, der Mongolismus und die angeborene Fettsucht. Während die akromegalen Riesen eine Erkrankung der Hypophyse als Ursache der Krankheit erkennen lassen, findet sich beim infantilen Riesenwuchs keine primäre Organerkrankung, so dass die mangelhafte Entwicklung der Keimdrüsen als ätiologisches Moment gelten kann. Die Wachstumsanomalie des Mongolismus bildet in allen Einzelheiten den direkten Gegensatz zur Akromegalie; beim Mongolismus findet sich zwar keine primäre Dystrophie der Keimdrüsen, doch oft Kryptorchie. Bei der Fettsucht findet sich mangelhafte Entwicklung des Genitale und der psychischen Fähigkeiten.



Schliesslich wird noch auf die grosse Bedeutung des Knochenmarks für das Skelettwachstum und auf den funktionellen Zusammenhang des Markes mit den Blutdrüsen hingewiesen. *Neurath.*

VII. Vergiftungen.

Bromoformvergiftungen. Von *Wilhelm Löbl.* Wiener klin. Wochenschr. No. 19. 1907.

Bei einem 7 Monate alten Knaben traten sofort nach Einnahme von 5 Tropfen Bromoform, bei einem 2 jährigen Kinde nach zweimal je 4 Tropfen und bei einem 4 jährigen Kinde nach Einnahme der ärztlich vorgeschriebenen Menge einer wässerigen Bromoformlösung Vergiftungserscheinungen auf, die an Chloroformwirkung erinnerten. Alle Kinder litten an Keuchhusten. Es ist vor dem Mittel und dieses enthaltenden Keuchhustenmedikamenten zu warnen. Die durchschnittliche toxische Dosis der bisher publizierten Fälle beträgt ungefähr 3—4 g (15—25 Tropfen). In erster Linie gefährlich sind Schüttelmixturen, deren letzte Portionen bei Unterlassen des Aufschüttelns besonders reich an Bromoform sind. Die Behandlung der Vergiftung ist eine symptomatische; vorerst muss die Entfernung des Mittels durch Magenspülung, Brechmittel, Darmwaschung und Abführmittel angestrebt werden. *Neurath.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Bacillus coli immobilis capsulatus (Wilde) bei einem Falle von eitriger Meningitis cerebrospinalis. Von *C. T. Noeggerath.* Münch. med. Wochenschr. No. 13. 1907.

Bei dem Fall wurde durch Lumbalpunktion ein Bakterium gefunden, das Verf. mit dem in der Überschrift genannten identifizieren zu können glaubt. Es wäre das dann der erste beschriebene Fall von Meningitis cerebrospinalis, bei dem Bac. coli immob. caps. nachgewiesen werden konnte. Klinisch ist bemerkenswert, dass der ganz junge Säugling die schwere Affektion wochenlang ohne wesentlichere Beeinträchtigung seines Allgemeinbefindens ertrug. *Misch.*

Übungstherapie im frühen Kindesalter. Von *Heinrich Rosenhaupt.* Wiener klin. Rundsch. XX. No. 52.

Durch methodische Bewegungs- und Gehübungen konnte Verf. bei einem 3¼ jähr. Knaben mit spastischer Hemiplegie deutliche Besserung erzielen; er empfiehlt auf Grund dieses Falles die Übungstherapie auch bei jungen Kindern. *A. Reuss.*

Nystagmus familialis.

Apert und *Dubose* stellen in der Société de Pédiatrie (Paris, 16. X. 1906) eine Mutter mit 5 ihrer Kinder, davon 4 Mädchen und einen Knaben, vor mit ausgesprochenem Nystagmus. Bei den Kindern stellte sich derselbe erst im Laufe der ersten zwei Lebensjahre im Anschluss an akute Erkrankungen ein. Mit Ausnahme einer Steigerung der Patellarreflexe war an der



Mutter und den Kindern sonst nichts Pathologisches nachzuweisen. 5 andere Kinder dieser Frau, durchwegs Knaben, zeigen diese Anomalie nicht. Dieselbe ist, auch nach Beobachtungen anderer Autoren, in dieser familialen Form bisher nur beim bretonischen Volksstamm beobachtet worden. Auch die Mutter der vorgestellten Kinder ist Bretonin. *Grüner.*

Die spontane Rückenmarksblutung (Haematomyelie). Von *Carl Doerr.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 1.

In breit angelegter, monographischer Darstellung behandelt Verf. das seltene Krankheitsbild einer spontanen Blutung im Rückenmark, die von traumatischen, sekundären oder accessorischen (symptomlosen) Blutungen wohl zu trennen ist.

Den Kinderarzt interessiert hierbei die Tatsache, dass unter 58 Fällen, die aus der Literatur und eigener Erfahrung zusammengestellt werden konnten, 1 das erste Lebensdezennium (7 Monat, *Cliffort-Albutt)*, 11 das zweite Dezennium betrafen. Die Krankheit ist im Kindesalter also nicht gar so selten und ist überhaupt mehr an das jugendliche Alter gebunden. Charakteristische Symptome sind hierbei plötzlich oder rasch auftretende Lähmungen der Extremitäten, die häufig mit Schmerzen, Incontinentia urinae kombiniert sind.

Der Verlauf des Leidens ist oft ein rapid ungünstiger, in andern Fällen ein schleppender, durch Sekundärerscheinungen zum Tode führender. Doch sind auch eine Reihe von Fällen in Heilung übergegangen, wobei freilich Zweifel an der Diagnose („Meningealaffektion") berechtigt sind. Die Ätiologie des Leidens ist unsicher; die gewöhnlichen Angaben über Gelegenheitsursachen (Anstrengung, Erkältung etc.) sind natürlich mit Vorsicht aufzunehmen. Die Blutung ist oft recht langgestreckt („Röhrenblutung") und sitzt vorwiegend im Hals- und Dorsalmark. *Zappert.*

Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit. Von *Eduard Müller.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 2 u. 3.

In einer umfangreichen Arbeit bringt Verf. interessante Beiträge zur Kenntnis der *Friedreich*schen Krankheit. Im ersten Falle war das im zehnten Lebensjahre auftretende erste Symptom eine Sprachverschlechterung; erst 6 Jahre später trat die Ataxie auf, die nach einer Oberschenkelfraktur rasch zunahm. Auffallenderweise bestand bei dem Pat. eine fleckenweise Sensibilitätsstörung am Rumpf, wie sie bei Tabes vorzukommen pflegt. Der zweite ziemlich typische Fall, welcher vom 11. bis zum 18. Jahre hindurch beobachtet worden war, kam zur Autopsie und ergab die charakteristischen Veränderungen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks, jedoch nicht die bei diesen Fällen oft beobachtete Verkleinerung desselben; das Kleinhirn konnte nicht untersucht werden. Die klinische Beobachtung der 3 Fälle ergab als hervorstechende Merkmale Intelligenz- und Sprachstörung, beträchtliche Ataxie, fehlende Achillessehnen-, aber lebhafte Patellarsehnenreflexe bei deutlicher Hypotonie der Beine. Augenmuskel- bezw. Opticusveränderungen bestanden nicht. Die Autopsie ergab neben der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge sowie neben der abnormen Kleinheit des Rückenmarks eine frische akute Encephalomyelitis und Leptomeningitis, die aber wohl als zufälliger Befund auf Grund einer infektiösen Angitis aufgefasst werden können.



An diese genau beschriebenen und epikritisch beleuchteten Fälle schliesst Verf. allgemeine Betrachtungen über Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie des Leidens an. Es ist hierbei von Interesse, dass Verf. wohl an der endogenen Natur der *Friedreich*schen Krankheit festhält, aber die *Edinger*sche (von *Bing* gerade für dieses Leiden genauer dargestellte) Ersatztheorie nicht ganz gelten lässt. Er nimmt an, „dass nicht die Funktion, sondern die Eigenart der abnormen kongenitalen Veranlagung in letzter Linie das klinische Bild schafft". Erörterungen der Symptomatologie führen den Verf. endlich dazu, in der *Friedreich*schen Krankheit keine rein spinale, kombinierte Systemerkrankung zu erblicken, sondern eine weit ausgedehnte, für unsere Methode allerdings nicht leicht erkennbare Störung des Zentralnervensystems vorauszusetzen. *Zappert.*

Über die diagnostische Hirnpunktion. Von *M. Ascoli.* Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 51.

Ascoli befürwortet die diagnostische Probepunktion des Gehirns nach der *A. Kocher*schen Methode, die bei genügender Vorsicht und Bedachtsamkeit gefahrlos und dem auf gewissenhafter Krankenbeobachtung und Analyse der Symptomatologie gegründeten diagnostischen Gebäude das Gepräge der Gewissheit zu verleihen imstande sei.

Die 6 Krankengeschichten lassen erkennen, mit welcher Genauigkeit die Punktion dies vielfach ermöglicht. *E. Gauer.*

Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie. Von *Luigi Cagiate.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. H. 2 u. 3.

Verf. hatte Gelegenheit, einen seiner 2 Fälle von halbseitiger Hypertrophie zu obduzieren und histologisch zu untersuchen. Es handelte sich um ein 11monatliches Mädchen, bei dem die ganze linke Körperhälfte von der Volumszunahme betroffen war. Ausserdem bestand eine Parese des linken Facialis. Todesursache war eine Gastroenteritis. Die histologische Untersuchung ergab in den Organen der linken Seite eine stärkere Entwicklung des Bindegewebes und der Blutgefässe. Diese Veränderung lässt sich wohl auf eine übermässige Entwicklung der einen Hälfte des Mesenchyms, aus welcher Bindegewebe und Blutgefässe stammen, zurückführen, müsste daher schon in den frühesten Stadien des Embryonallebens eingesetzt haben. Welches die Ursachen dieser Entwicklungsstörung sind, ist allerdings völlig unklar. *Zappert.*

Beitrag zur Lehre der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Von *T. Oshima.* Arch. f. Kinderheilk. H. 5 u. 6. IX. S. 386.

Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles von Kleinhirngeschwulst (solitärer Tuberkel im Wurm, an der rechten Kleinhirnhemisphäre und an der rechten Grosshirnhemisphäre). *Lempp.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Bemerkungen über die sogenannte Skrophulose und ihre Beziehung zu den phlyktänulären Augenkrankheiten. Ugeskrift for Laeger. 1907. 69. Jahrg. S. 291 ff.



Verf. diskutiert zuerst die verschiedenen Hypothesen über das Wesen der Skrophulose und schliesst sich am nächsten den Anschauungen *Preisichs* an. Aus dem alten Krankheitsbegriffe sind zuerst auszuscheiden die manifesten tuberkulösen Fälle, weiter eine Reihe von Haut- und Schleimhautaffektionen, die hauptsächlich von ektogenen Ursachen herrühren; übrig bleibt dann der Krankheitszustand, der von einer konstitutionellen Anomalie abhängt, der sogenannte Lymphatismus, über dessen Ätiologie unsere Kenntnis noch sehr mangelhaft ist. Indem Verf. dann zur Besprechung der phlyktänulären Augenkrankheiten übergeht, hebt er stark hervor, dass die weit grössere Mehrzahl der sogenannten skrophulösen Augenkrankheiten mitTuberkulose ebenso wenig wie mit einer lymphatischen Diathese zu tun hat. Die phlyktänulärenAugenkrankheiten verdanken der Unreinlichkeit ihre Entstehung, und sie sollen demnach vor allem mit Reinlichkeit (Bädern, frischer Luft, guter Ernährung) behandelt werden. In weiter vorgeschrittenen Fällen ist eine lokale Behandlung selbstverständlich nötig (Ung. Pagenstecher, Atropin), aber die Hauptsache bleibt doch immer eine peinlich durchgeführte Reinlichkeit. *Monrad*-Kopenhagen.

Über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus bei einem Kinde. Von *J. M. Rachmaninow.* Arch. f. Kinderheilk. 5 u. 6. H. VII. S. 374.

Der Herpes zoster ist im Kindesalter, namentlich in den ersten Jahren und Monaten sehr selten, der Sitz ist der Häufigkeit nach an Brust, Abdomen, Hals und Gesicht, der N. trigeminus ist sehr selten befallen. Ein solcher Fall wird hier beschrieben.

Während die neuralgischen Schmerzen im Kindesalter im Gegensatz zu den Erwachsenen meist vollkommen fehlen, ist der Herpes ophthalmicus stets mit heftigen Schmerzen verknüpft. *Lempp.*

Ein Beitrag zum Studium der phlyktänulären Augenentzündung. Von *J. B. Nias* und *Leslie Paton.* Lancet. 1907. II. S. 1500.

Bei 50 Fällen von phlyktänulärer Augenentzündung wurde der opsonische Index gegenüber dem Tuberkelbazillus in verschiedenen Stadien der Affektion festgestellt. Es zeigte sich, dass diese Pat. in der Regel einen abnorm geringen opsonischen Index gegenüber dem Tuberkelbazillus aufweisen; mit der Heilung des Geschwürs steigt der opsonische Index an und pflegt mit erfolgter Heilung sein Maximum erreicht zu haben, um dann rasch abzufallen und in wenigen Tagen wieder tief unter die Norm zu sinken.

Die theoretische Bedeutung dieser Feststellungen für das Wesen der Skrophulose liegt auf der Hand, da gerade die Phlyktäne als exquisit skrophulöses Symptom gilt und irgend ein sicher fundierter Zusammenhang mit dem Tuberkelbazillus hier bisher völlig fehlte. Um so mehr wird man bedauern, dass die Untersuchungen der englischen Autoren nicht in extenso mitgeteilt sind. Die vier Kurven, welche dem Aufsatz beigegeben sind, machen es zwar wahrscheinlich, dass mit dem Abheilen der Phlyktäne Veränderungen in der Höhe des opsonischen Index (der ja als spezifische Reaktion gilt) vor sich gehen, doch zeigen schon diese vier Kurven keine strenge Übereinstimmung mit der von den Verff. aufgestellten Regel. Ein genaues Studium dieser Verhältnisse unter möglichster Ausschliessung aller Fehlerquellen dürfte eine dankbare Aufgabe darstellen. *Ibrahim.*

Der therapeutische Wert des Fibrolysins bei Mittelohrerkrankungen. Von *E. Urbantschitsch.* Monatsschr. f. Ohrenheilk. 41. Jahrg. H. 2.

Es wurden bei Schwerhörigkeit verschiedener Provenienz: alter chronischer Mittelohrkatarrh, Sklerose, trockenen Perforationen, Labyrinth- und Acuticusaffektionen Injektionen von Fibrolysin in der Dosis von 0,3—2,3 ccm des *Merck*schen Präparates am Oberarm gemacht. Von den 17 aufgeführten Fällen waren die Resultate im allgemeinen kaum ermutigend. Ein Teil der Kranken verweigerte die weiteren Injektionen wegen aufgetretener Kopfschmerzen, Schwindel, Kreuzschmerzen. Starkes Ohrensausen scheint bei einigen Kranken günstig beeinflusst zu sein. Die Gehörbesserungen, die bei einigen Kranken fraglos eintraten, können aber kaum dem Fibrolysin zugute gehalten werden, da, wie Verf. angibt, stets gleichzeitig Katheterismus, Massage etc. angewandt wurde. *Fritz Koch.*

Zur Blutstillung nach Tonsillotomie. Von *Henkes.* Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 41. Jahrg. H. 2.

Zur Ausführung der von *Heermann* und *Escol* angegebenen Methode der Vernähung beider Gaumenbögen bei unstillbarer Blutung nach Tonsillotomie hat Verf. ein Instrument angegeben, das eine modifizierte Klammernaht nach dem *Michel*schen Prinzip darstellt. Eine lange, gebogene Zange fasst an deren vorderem Ende die Klammer und fixiert den vorderen und hinteren Gaumenbogen über einem dazwischengelegten Tampon aneinander. Zur Herausnahme der Klammer ist eine zweite Zange angegeben. Ob die geschickte Hand mit Nadel und Faden nicht ebenso gut auskommt?
Fritz Koch.

Die Entwicklung der Lehre von der Ozaena. Von *B. Fraenkel.* Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 52.

Fraenkel betont und beweist noch einmal, dass unmöglich eine Nebenhöhlenerkrankung die Ursache der Ozaena sein könne. Auch gehe die Erkrankung nicht von den Nasengängen und dem adenoiden Gewebe aus, wie *Döbeli* durch Beobachtung Ozaenakranker von Stunde zu Stunde beweisen konnte. Eine Metaplasie des Zylinderepithels werde auch durch andere Krankheiten als durch atrophierende Katarrhe bedingt; auch tritt diese Metaplasie bei typischen Ozaenafällen nach *Oppikofers* ausgezeichneten Untersuchungen nur herdweise auf. Die Ursache der Ozaena liege auch nicht im Knochen; die Beteiligung desselben am Erkrankungsprozess ist vielmehr ohne Frage eine sekundäre. Der Bacillus mucosus *Abels* endlich ist allerdings ein sehr häufiger Trabant der Ozaena und macht in manchen Fällen so sehr den Eindruck der Reinkultur dabei, dass man irgend einen Zusammenhang mit der Ozaena für ihn wohl annehmen kann. Doch fehlt er auch mal bei Ozaena und ist andererseits in mehreren Fällen von Caries syphilitica ohne Ozaena gefunden worden, vor allem aber erzeugt er nicht den typischen Gestank, so dass man auch ihn nicht als den Erreger der Ozaena annehmen kann. Jedenfalls ist, besonders im Hinblick auf das gehäufte familiäre Vorkommen, die Kontagiosität der Ozaena, von der Bakteriologie entschieden die definitive Aufklärung über den Ozaenaprozess zu erhoffen; bis jetzt ist dieselbe nicht weit über die von *Fraenkel* vor über 30 Jahren aufgestellte Theorie hinausgekommen. *E. Gauer.*



Über die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Von *Goldmann* und *Killian.* Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 54. H. 1. 1907.

Die ersten Versuche der Lagebestimmung der nasalen Nebenhöhlen auf dem Durchleuchtungschirm oder der photographischen Platte sind mit Profilaufnahmen gemacht und erzielten keine sehr bedeutungsvollen Resultate. Die Verff. sind zu „en face"-Aufnahmen übergegangen und publizieren 16 solcher Aufnahmen, aus denen hervorgeht, dass die Resultate verwertbar sind. Die Lage und Grösse der Stirnhöhlen ist gut erkennbar, bei einseitiger Erkrankung ist auch die erkrankte Seite durch grössere Verschleierung und Fehlen der Septen und Buchten deutlich. Bei der Stirnhöhle sind diese Resultate ohne weiteres auf den Abbildungen erkennbar. Schwieriger ist es schon für das Siebbein und die Kieferhöhle. Hier erscheinen die Verschleierungen resp. Aufhellungen doch nicht so ganz eindeutig, wie die Verff. beschreiben. Jedenfalls sind die Versuche äusserst anregend, und da bekanntlich die Indikationsstellung für die Radikaloperation der Stirnhöhle die schwerste und bisher unzulänglichste ist, so sollte kein Fall mehr auf den Operationstisch kommen, bevor nicht eine sagittale Aufnahme mit Röntgenstrahlen gemacht ist. Eine grössere Zahl solcher Untersuchungen tut not, und wenn auch die Resultate für die Stirnhöhle nur sicher zu sein scheinen, so wird auch für die andern Nebenhöhlen mit guten Apparaten von geschickter Hand noch vieles zu erwarten sein.

Fritz Koch.

Über die Steigerung des spezifischen Gewichts des Ohreneiters bei Otitis media suppurativa acuta als Indikation für die Eröffnung des Processus mastoideus und über die mit der Hammerschlagschen Dichtebestimmungsmethode verbundenen Fehler. Von *Teteus Hald.* Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53. H. 4. 1907.

Hammerschlag bestimmt die spezifische Dichte visköser Flüssigkeiten, indem er einen Tropfen derselben in ein Gemisch von Chloroform und Benzol bringt und je nachdem von diesen beiden Medien soviel zusetzt, bis der Tropfen frei schwebt. Die Dichte der Suspensionsflüssigkeit, gemessen mit dem Aräometer, ist in diesem Augenblick gleich der Dichte des zu messenden Tropfens. Fehler haften dieser Methode bei der Eiterbestimmung an, da 1. die gebräuchlichen Aräometer für Wasser adjustiert sind, also für eine andere Oberflächenspannung, 2. bei verschiedenen Temperaturen gemessen wird, 3. Chloroform-Benzol in den Eitertropfen eindringt. Es muss also das Resultat der Nachprüfungen der zuerst von *Forselles* ausgeführten Messungen hervorgehoben werden: 1. dass die Zahlenwerte für die Dichte des Ohreiters nach dieser Methode unrichtig sind, 2. dass man zur Erreichung richtiger Resultate in der Arbeit näher angegebene Vorsichtsmassregeln anwenden muss, 3. vorläufig muss es als sehr zweifelhaft hingestellt werden, ob man überhaupt die Diagnose eines Empyems des Warzenfortsatzes mittels Dichtebestimmung des im äusseren Gehörgang gefundenen Eiters stellen kann. *Fritz Koch.*

Lasst den Thrombus in Ruh! Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53 H. 4.

Es werden praktische Regeln gegeben, die sich beim Operieren von Sinusthrombosen bewährt haben, z. B. der obere Teil des retroaurikulären

Schnittes soll primär vernäht werden, der Schnitt für die Jugularisunterbindung soll selbst nicht teilweise geschlossen werden; bei Sinusthrombosen die sich an eine ausgeheilte Otitis media anschliessen, soll der Sinus allein und nicht das Antrum eröffnet werden (wohl sehr seltene Fälle, Ref.). Der Thrombus am freiliegenden Sinus soll nicht mit dem Finger berührt werden, die Diagnose soll mittels der Punktionsspritze gestellt werden. Bei Eröffnung des Sinus muss die Verletzung der Sinuswand vermieden werden. Als Instrumente werden Hammer, Meissel, die *Dahlgreen*sche Knochenzange gerühmt. *Fritz Koch.*

Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündung. Von *Maljutin.* Arch. f. Laryng. Bd. 19. H. 2.

Verf. gibt 2 Fälle von Stirnempyem. Bei Fall 1 bildete sich an der rechten Stirnhälfte eine Fistel auf Grund alter Lues. Die Fistel führte in die Stirnhöhle. Bei der Operation zeigte sich ein Defekt der hinteren Stirnhöhlenwand, in welchem das pulsierende Vorderhirn frei lag. Bei Fall 2 wurde das Empyem durch ein Angiom auf der rechten Stirnhälfte kompliziert, welches die Radikaloperation verbot (?? Ref.). *Fritz Koch.*

Zur Behandlung der Kehlkopfpapillome. Von *Koellreutter.* Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41. H. 2.

Verf. behandelt Kehlkopfpapillome neben chirurgischer Abtragung gleichzeitig intern mittels Arsenik und zwar von Tct. Fowleri bis zu 9 mm pro die. Die Rezidivfähigkeit, die in einer Reihe von Fällen stark ausgesprochen war, hörte unter der Einwirkung des Arseniks auf, ja in einem Falle verschwanden sogar Rezidive ohne weiteren Eingriff. *Fritz Koch.*

Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Alypins in der Ohrenheilkunde. Von Prof. *K. Bürkner*-Göttingen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 14.

5 proz. wässrige oder alkoholische Alypinlösungen bewährten sich vortrefflich bei der Parazentese des Trommelfells, der Entfernung von Granulationen und kleineren Polypen aus der Paukenhöhle, der Inzision von Furunkeln des Gehörgangs, wenn dieselben dem Aufbrechen nahe oder schon aufgebrochen waren. Man träufelt die Lösung entweder ein oder appliziert sie mittels Watte- oder Gazebauschs, derart jedenfalls, dass man sie 10—20 Minuten einwirken lässt. Die Anästhesierung war meist eine vollkommene, irgend welche Reizwirkung oder Intoxikationserscheinung wurde nie beobachtet. In frühen Stadien der Furunkelbildung wendet man die Alypinlösung besser subkutan an. Auch die Suprarenin-Alypintabletten von *Pohl* in Schönbaum bei Danzig wurden mit Erfolg verwendet, besonders als Subkutaninjektion bei der Extraktion des Hammers und Ambosses vom Gehörgang her, ohne jede Unzuträglichkeiten.

Das Alypin hat also bei gleicher Wirkung vor dem Cocain den grossen Vorzug, das Aufkochen zu vertragen, sehr viel weniger giftig zu sein und nicht ischämisch zu wirken, was sich erforderlichenfalls durch den Zusatz eines Nebennierenpräparates herbeiführen lässt.

E. Gauer.



Beiträge zur Pathologie der Tonsillen. Von *Goerke*. Arch. f. Laryng. Bd. 19. H. 2. 1907.

Verf. bespricht an der Hand der bekannten anatomischen Zusammensetzung des lymphatischen Rachenringes die bisher bekannten Theorien zur Funktion dieser Organe und kommt auf Grund flott und jugendlich geschriebener Deduktionen zu dem Schluss, dass alle Versuche aus früherer Zeit ziemlich unerheblich sind, und spitzt schliesslich sein Thema auf die Frage zu, welcher von den in neuerer Zeit beliebten Hypothesen der Vorzug zu geben ist: der Abwehrhypothese, d. h. der Theorie, welche die Tonsillen als lymphatische Organe ansieht, die mechanische und infektiöse Stoffe auffangen und dadurch ein schädliches Übergehen derselben in den Organismus verhindern, oder der Infektionshypothese, d. h. der Anschauung, nach welcher die Tonsillen schädliche Organe sind, welche durch ihre Hyperplasie Anlass zu Infektionen des Körpers geben.

Als Resultat seiner Überlegungen erkennt Verf. die Ansicht seines Lehrers *Brieger* als die richtige an, welcher auf dem Boden der Abwehrtheorie steht, aber trotzdem überflüssig grosse Tonsillen und Rachenmandeln entfernt, von der Überzeugung ausgehend, dass eine völlige Entfernung alles adenoiden Gewebes an diesen Stellen doch unmöglich ist und daher durch Regeneration stets wieder soviel erzeugt wird, als für Abwehrmassregeln gebraucht wird. *Koch.*

Traumatische Angina, akutes Exanthem, Wundscharlach. Von *Kobrak*. Arch. f. Laryng. Bd. 19. H. 2. 1907.

Nach Adenotomien wird in einer Reihe von Fällen das Auftreten von Fieber beobachtet, das bis zu 3 Tagen anhalten kann. Verf. hat die Frage nach der infektiösen Entstehung folgendermassen studiert. Vor und nach der Operation wurden von den Tonsillen Abstriche gemacht, in Bouillon aufgeschwemmt und in Platten gegossen. Es zeigte sich in der Regel eine postoperative Abnahme der Keimzahl und der Virulenz. Ausserdem wurden die in 12 Fällen vor und nach der Operation gewonnenen Aufschwemmungen Mäusen unter die Haut gespritzt. Diese Versuche zeigten keine konstanten Ergebnisse. Die nach der Operation häufigen Erkrankungen an septischen Exanthemen, Diphtherie, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten fasst Verf. als traumatische auf, d. h. durch die Operationswunde gesetzte Infektionen bei schon vorher im Körper vorhanden gewesenen Infektionserregern. Er fordert zur Vermeidung dieser Zufälle, dass diese Operationen zurzeit einer Epidemie nicht vorgenommen werden, desgleichen bei eitrigem Nasensekret ohne vorherige längere desinfizierende Behandlung. *Koch.*

Pharyngo-Laryngoskopie. Von *Gerber*. Arch. f. Laryng. Bd. 19. H. 2.

Eine neue Methode zur indirekten Besichtigung der hinter dem Larynx gelegenen Pharynxpartien. Mittels eines doppelt gebogenen Spatels, der hinter die hintere Larynxwand geführt wird, zieht *G.* den Larynx nach vorn und besichtigt dann den Hypopharynx mittels der gewöhnlichen Spiegel. *Koch.*

Nasentuberkulose. Von *G. Cohn*. Arch. f. Laryng. Bd. 19. H. 2.

Unter den tuberkulösen Affektionen der Nasenhöhle ist zu unterscheiden:



a) 1. Lupus: mit oder ohne Lupus der äusseren Nase in der Form von Granulationen auftretend, im vorderen Nasenteil, zumeist am Septum, aber auch an den Muscheln und am Nasenboden, bei sonst gesunden, oft blühenden, meist im jugendlichen Alter stehenden Personen, häufig unter dem Bilde des Eczema vestibuli und der Rhinitis sicca anterior. Man vergesse nie, mit dem *Gerber*schen Spiegel zur Rhinendoskopie zu untersuchen!

2. Tuberkulose: meist in Form von Ulzerationen event. mit Infiltrationen, Tumoren und Granulationen vergesellschaftet. Fast immer sekundär bei hochgradig tuberkulösen dekrepiden Personen mit weit vorgeschrittener Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfs und oft auch des Rachens.

b) Der äussere Nasenlupus geht meist von dem vorderen Winkel des Nasenloches aus. Dieser ist oft **nur** durch Rhinendoskopie festzustellen.

c) Der primäre Lupus der Nasenschleimhaut kann oft Monate und Jahre isoliert ohne sonstigen tuberkulösen Herd im Organismus bestehen.

Einige Fremdkörperfälle. Von *P. Manasse.* Arch. f. Laryng. Bd. 19. H. 2.

1. Ein 6 jähriges Mädchen aspirierte Stücke von Eierschalen in die Bronchien. Einführung des *Killian*schen 20 cm langen Rohres. Durch dasselbe wurden die Stücke ausgehustet. 2. Einem Knaben wurden wegen 6 Monate dauernder Heiserkeit die Tonsillen entfernt. Gleichzeitig sah man im Larynx eine schwarze Borke. Die genaue Nachforschung ergab, dass der Knabe einen Haken verschluckt haben sollte. Bei der Röntgenuntersuchung fand sich auch ein Schatten in der Larynxgegend. Das Kind wurde kokainisiert und zwecks Einreibung sondiert. Hierbei verfing sich die Sonde im Haken und extrahierte denselben. Ein dritter Fall interessiert hier nicht. *Fritz Koch.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Seite bei Pleura-Ergüssen. Von *C. Rauchfuss.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. S. 186. 1906.

Jeder freie, der Wirbelsäure anliegende Erguss, der bis zum 8. Wirbel hinaufreicht, gibt einen deutlichen paravertebralen, resistenten, dreieckigen Dämpfungsbezirk, der an der Lungenbasis 2—8 cm breit ist und bis zur Höhe des Ergusses hinaufreichen kann. Besonders im Kindesalter kann der Befund von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung sein, als zuverlässiges Anzeichen eines pleuritischen Ergusses. Untersuchungen an der Leiche ergaben, dass das Phänomen vorwiegend durch eine Verschiebung des Gesamtmediastinums zustande kommt: daneben spielt auch die Flüssigkeitsansammlung an sich eine Rolle. Von der paravertebralen, bandförmigen Dämpfungszone *Hamburgers* unterscheidet sich die Dreiecksdämpfung deutlich, auch ist jene vorzugsweise bei stärkerer Perkussion, diese am besten bei leisester tastender Perkussion nachweisbar. *Tobler.*

Durchbruch käsiger Peribronchialdrüsen in die Luftwege. Bronchoskopie. Heilung. Von *J. Erdély.* Orvosi Hetilap. 1906. No. 47.



Kasuistische Mitteilung zweier Fälle aus dem Stefanie-Kinderspital in Budapest. Die Diagnose wurde bei beiden Kindern (im Alter von 6 bezw. 2 Jahren) durch die *Killian*sche Bronchoscopia inferior directa gestützt. Die Stelle der Perforation, in einem Fall in der Luftröhre, oberhalb der Bifurkation, im anderen in einer Verzweigung des rechten Bronchus, konnte genau festgestellt werden, und anschliessend an den Eingriff entleerten sich im ersten Falle die käsigen Massen durch Expektoration bei wiederholter Einführung des Bronchoskops, während dieselben im zweiten Falle unter Kontrolle des Auges mit der Zange herausbefördert werden konnten. Auch der weitere Verlauf, die Granulation der Perforationswunde, konnte genau verfolgt und der Zeitpunkt des Decanulements festgestellt werden. Beide Fälle heilten. Der eine wurde nach Verlauf eines Jahres vorgestellt. Bei dem 7 jährigen Knaben ergab die Untersuchung keinen nachweisbaren pathologischen Befund. *Schossberger.*

Zur Ätiologie des Kehlkopfödems. Von *P. Heymann* und *A. Meyer.* Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 62. 1907. S. 385.

Beim Kehlkopfödem ist zu unterscheiden zwischen „einfachem, nicht entzündlichem" und „entzündlichem" Ödem; letzteres kann wieder „einfach entzündlich" oder „septisch (phlegmonös)" sein.

Einfache, nicht entzündliche Ödeme finden wir bei Nierenleiden. Herzkrankheiten, Lebercirrhose, Kachexie, allgemeiner Hydropsie; ferner gehört hierhin das angioneurotische und medikamentöse Ödem.

Die entzündlichen Ödeme sind ein Symptom einer Entzündung im Kehlkopf oder in seiner Nähe; Ursachen der Entzündung sind mechanische, chemische, thermische, elektrische, parasitäre Reize. Die sog. idiopathischen Ödeme sind wohl meist entzündlich. Das als kollateral bezeichnete Ödem wird durch Entzündungsprozesse in der Nähe des Kehlkopfes veranlasst: Angina, Peritonsillitis, Thyreoiditis, Abszesse dieser Gegenden, Parotitis epidemica, tuberkulöse, luetische, krebsige, typhöse Geschwüre etc.

Die septischen oder phlegmonösen Ödeme kommen zustande entweder als Folge einer allgemeinen Infektionskrankheit: Sepsis, Endocarditis ulcerosa, Puerperalerkrankungen, Typhus, Erysipel, vielleicht auch Influenza, Morbilli, Skarlatina, Variola u. s. w., oder entstehen primär, so dass der Kehlkopf selbst die Eingangspforte für das Virus bildet; es entstehen: Larynxerysipel, Larynxphlegmone. *Bogen.*

Über Chylothorax. Von *Lotheissen.* (Aus dem k. k. Franz Joseph-Spital in Wien.) Wiener klin. Rundsch. XXI. No. 1 u. 2.

Ein 8 Wochen altes Kind, das schon bei der ohne Kunsthülfe erfolgten Geburt (durch Lymphangiektasien bedingte) Schwellungen am Genitale und Gesäss gezeigt hatte, erkrankte unter Erstickungssymptomen, Cyanose, Konvulsionen. Über der rechten Lunge ausgebreitete Dämpfung. Die Punktion ergab chylöse Flüssigkeit. Es wurden wegen Wiederkehrens des Chylusergusses 4 mal bis 400 cm³ Flüssigkeit entleert. Bei einer der Thoraxpunktionen schwand auch eine in der rechten Bauchseite aufgetretene Vorwölbung.

Derartige Fälle von Chylothorax (und Ascites chylosus) setzen eine Gefässveränderung voraus und sind auf Ektasien des ganzen Chylussystems (Chylangiome) zurückzuführen.



Die echt chylösen Ergüsse zerfallen 1. in solche traumatischen Ursprungs, 2. solche chylangiektatischer Form und 3. Fälle nach Kompression durch Tumoren.

Die Behandlung besteht, sobald Cyanose und Dyspnoe auftreten, in möglichst ausgiebiger Punktion und Ersatz des Chylusverlustes durch kräftige (viel Eiweiss und Fett enthaltende) Nahrung. *A. Reuss.*

Über ein Adeno-Rhabdomyom der linken Lunge und Hypoplasie der rechten bei einer totgeborenen Frucht. Von *Rahel Zipkin.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 2. (XVIII, VII, 2.)

Kongenitales Adeno-Rhabdomyom der linken Lunge, das sich wahrscheinlich durch Kombination einer adenomatösen Wucherung der epithelialen Lungenanlage mit verirrten Muskelkeimen aus den benachbarten Myotomen entwickelt hat. Das exzessive Wachstum dieser Keime von quergestreifter Muskelfaser hemmte vielleicht die weitere Entwicklung des Lungengewebes selbst; der Tumor wäre demnach zu den Teratomen zu zählen. Für diese Annahme spricht auch seine Kombination mit den drüsigen Elementen, die teils zum fötalen Lungengewebe zu rechnen, teils auf adenomatöse Wucherung zurückzuführen sind. *E. Gauer.*

Über den Ausgleich nach Form und Leistungsfähigkeit des Körpers bei angeborenen und erworbenen Lungendefekten. Von *Bäumler.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. 1907. S. 1.

Sowohl bei angeborenen Defekten eines Teiles oder einer ganzen Lunge (2 Fälle werden mitgeteilt) als auch bei erworbenen (1 Fall) (durch Lungentuberkulose) kann ein weitgehendster Ausgleich der Form wie der Funktionen der Brustorgane eintreten, so dass Jahre hindurch jede nennenswerte Beeinträchtigung der Gesundheit und Leistungsfähigkeit fehlt. Dass eine kaum merkbare Beeinflussung der Thoraxform eintritt, hat darin seinen Grund, „dass dem Knochenwachstum des Thorax eine weitgehende Selbständigkeit zukommt und dass diese ihm immanente Wachstumsenergie trotz der in derartigen Fällen vorhandenen mechanischen Verhältnisse es fertig bringt, dass auch nach jahrelangem Bestehen dieser Differenz in beiden Brusthälften eine fast vollkommen normale Form des Brustkorbes zustande kommen und erhalten bleiben kann“. *Bogen.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Stoffwechseluntersuchungen bei experimenteller Anämie. Von *F. Samuely.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. S. 220. 1906.

Hunde wurden durch Pyrodininjektionen anämisch gemacht und gehalten. Die Untersuchung des N-Stoffwechsels ergab, dass eine erhebliche Einschmelzung von Körpereiweiss bei der Pyrodinanämie nicht erfolgt. Wesentlich ändert sich dagegen die prozentuale Verteilung der einzelnen N-Fraktionen, die speziell für die Verminderung des Harnstoff-N und die Vermehrung der Aminosäuren eine ganz eklatante ist.

Verfütterung von Aminosäuren ergab, dass die Menge des ausgeschiedenen Aminosäure-N nicht proportional der eingeführten absoluten N-Menge, sondern von der Form, in der der superponierte N gegeben wird,



abhängig ist. Der anämische Organismus hat eine unveränderte Fähigkeit, freie Aminosäuren in Harnstoff zu verwandeln. Beim pyrodinanämischen Tier ist nicht der fermentative Abbau der im Blut in normaler Menge zirkulierenden Peptidsubstanzen herabgesetzt, sondern die fermentative Aufspaltung jener höheren Komplexe in die letzten, zur Harnstoffsynthese brauchbaren Bausteine, die Aminosäuren. Demnach kann die Schädigung, die durch die chronische Anämie gesetzt wird, in den Darm, sei es in das Lumen oder die Darmwand, verlegt werden.

Der Blutzerfall und der chronische anämische Zustand führt nicht zu einer gesteigerten Eisenausscheidung im Harn, sondern zur Bildung von Eisendepots in den Organen, besonders der Leber. *Tobler.*

Über unreine Herztöne im Kindesalter. Von *H. Neumann.* Münch. med. Wochenschr. No. 8. 1907.

N. macht hier zum ersten Male auf eine Erscheinung aufmerksam, die bisher wenig Beachtung gefunden hat, aber keineswegs selten sein soll. Es handelt sich um eine Verdoppelung oder Unreinheit der Herztöne, die ausschliesslich oder am stärksten an der Spitze zu hören ist und bis zu einem schabenden Geräusch anwachsen kann. Die Affektion ist zu scheiden von der auch an gesunden Herzen auftretenden Spaltung der Herztöne, von den Herzlungengeräuschen, den anämischen Geräuschen etc. Die Erscheinung schliesst sich häufig an Erkältungskrankheiten an, setzt plötzlich ein und ist dann in der Regel dauernd nachweisbar; doch ist die Prognose günstig, da die Kinder niemals Zeichen irgendwelcher Herzschwäche bieten und die Affektion, bis auf gelegentliche Pulsarhythmien, häufig ganz symptomlos verläuft. Indessen ist auch dann der Befund als pathologisch anzusehen. Bei dem grossen Interesse, das diese Beobachtungen *N.s* bieten, scheint doch wegen der wohl nicht ganz leichten Differenzierung gegenüber anämischen etc. Geräuschen einerseits, endocarditischen andererseits ihre allgemeine Nutzniessung nicht ohne Schwierigkeit zu sein. *Misch.*

Klinische Beobachtungen bei offenem Foramen ovale und ihre diagnostische Bedeutung. Von *J. Ohm.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. H. 3 u. 4. S. 374.

Ohm beobachtete einen 16 jährigen, schwächlichen Knaben, dessen Krankheit die klinischen Symptome eines Mitralfehlers darbot. Im Verlaufe der Krankheit trat 2 mal eine paradoxe Embolie auf, die zuletzt ad exitum führte. Durch die Autopsie wurde ein offenes Foramen ovale sowie die sichere Diagnose der paradoxen Embolie in der rechten Arteria cerebri media festgestellt. In den zuführenden Arterien und im linken Herzen fehlte jede Thrombusbildung, es fanden sich nur in den Hämorrhoidalvenen frische Thromben, von denen losgerissene Stücke durch das offene Foramen ovale zur paradoxen Hirnembolie führten. Diese paradoxen Embolien können auf einen Defekt in der Vorhofsscheidewand hinweisen. Am Schlusse Zusammenstellung der hierhin gehörenden Kasuistik. *Bogen.*

Zur Frage von der Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Herzkrankheiten. Von *Carl Sundberg.* Nordiskt medicinskt Arkiv. Abt. II. 1905. No. 10.

Anlässlich eines zur Sektion gekommenen Falles von kongenitalem Herzfehler bei einem 22 jährigen Manne diskutiert der Verf. die von *Mc.*

Gillavry aufgestellte Hypothese, dass die Ursache aller Herzmissbildungen überhaupt in einer gesteigerten Nackenkrümmung während der Embryonalentwicklung zu suchen sei, und glaubt seinen Fall als eine greifbare pathologisch-anatomische Stütze für die mechanische Druckwirkung, die nach dieser Hypothese die Herzmissbildung hervorrufen soll, heranziehen zu können. *Klercker.*

Dextrocardie pseudo-congénitale par sclérose pulmonaire pleurogène droite de l'enfance. Von *Niclot* und *Marland.* Gazette des hopitaux. 80. No. 37.

Die Affektion wurde bei der militärärztlichen Untersuchung zufällig entdeckt. Pat. soll im Laufe der ersten zwei Lebensjahre eine Lungenkrankheit gehabt haben; subjektive Symptome fehlen. Die physikalische Untersuchung ergibt eine Verlagerung des Herzens bis in die rechte Axillarlinie; der Röntgenbefund stimmt damit überein. Im 2. Intercostalraum links am Sternum ein systolisches Blasen. Verf. glauben, dass es sich um eine im Anschluss an einen Lungenprozess in der Kindheit erworbene Dextrocardie handle. *A. Reuss.*

Die Erkrankungen arterieller Gefässe im Verlaufe akuter Infektionen. 3. Teil: **Die akute herdförmige Mesarteriitis der Coronararterien und ihre Folgezustände.** (Aus der Prosektur des k. k. Franz Josef-Spitals in Wien.) Von *Josef Wiesel.* Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28. H. 4.

W. berichtet in dieser Arbeit als Abschluss seiner wichtigen Studien über die Gefässveränderungen bei akuten Infektionskrankheiten über speziell auf das Verhalten der Coronararterien gerichtete Untersuchungen. Die Veränderungen sind im wesentlichen dieselben wie an den peripheren Arterien (s. Ref. in No. 1 d. Jahrg.): herdförmige, unter Umständen bis zur Nekrose führende degenerative Prozesse in der Media, welche 3 Formen des Endausgangs zeigen: 1. Restitutio ad integrum, 2. Narbenbildung, welche entweder belanglos bleiben kann oder, wenn sie zur Verdickung der Gefässwand, sekundär auch der Intima, führt, 3. arteriosklerotische Prozesse im Gefolge hat.

Die sog. jugendliche Arteriosklerose beruht, wenn man von der alkoholischen und luetischen Form absieht, wohl in den allermeisten Fällen auf derartigen mesarteriitischen Prozessen; sind speziell die Kranzarterien des Herzens geschädigt, so resultiert eine chronische Myocarditis.

Auch die bei und nach akuten Infektionskrankheiten auftretenden Erkrankungen des Myocards dürften meist auf solche der Coronararterien zurückzuführen sein, welche sich bereits in den ersten Krankheitstagen als deutliche mikroskopische Veränderungen zeigen können. *A. Reuss.*

Anorganische postsystolische (late-systolic) Pulmonalgeräusche im Säuglings- und Kindesalter. Von *S. Mc. C. Hamill* und *Th. le Boutillier.* The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Jan. 1907. S. 55.

Nach einem ausführlichen Überblick über die Literatur der accidentellen Herzgeräusche im Kindesalter betonen die Verff., dass ihre eigenen Beobachtungen zu den meisten literarischen Angaben in extremem Gegensatz stehen. Sie fanden unter 80 Kindern 53 mal (= 66 pCt.) accidentelle Geräusche; auch von den 48 Kindern, die jünger waren als 5 Jahre, wiesen 66 pCt. das Geräusch auf. Als charakteristisch führen die Autoren an, dass das Herz nicht verbreitert, der Spitzenstoss an normaler Stelle zu



fühlen ist; das Geräusch ist deutlicher in Rückenlage, am lautesten am Schluss des Exspiriums und Beginn des Inspiriums, kann auf der Höhe des Inspiriums ganz verschwinden; es ändert seinen Charakter nicht, ist am deutlichsten im 2. Interkostalraum links dicht neben dem Sternum oder über dem dritten linken Rippenknorpel, mitunter auch über dem ganzen Herzen zu hören; es vertritt niemals den 1. Ton, sondern erscheint erst nach Beginn der Systole, ist mit anderen Worten postsystolisch.

Ref. möchte darauf hinweisen, dass die Beobachtungen der Autoren in ziemlich genauer Übereinstimmung mit den jüngst an einem viel zahlreicheren Material von Schulkindern erhobenen Befunden von *Lüthje* stehen, der das Geräusch als ein Stenosegeräusch deutet. Auch in der Häufigkeit der Feststellung eines akzentuierten 2. Pulmonaltones ohne organischen Herzfehler decken sich die Erfahrungen der Verff. mit denen von *Lüthje*, die ihnen offenbar unbekannt geblieben sind. *Ibrahim.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Zur Behandlung der akuten Darminvagination bei Kindern. Mitteilung aus dem Kopenhagener Kommunehospital, chirurgische Abteilung (Direktor: Prof. *Tscherning*). Von *P. N. Hansen.* Bibliotek for Laeger. 1906. 98. Jahrg. S. 404 ff.

Diese kleine Abhandlung schliesst 23 Fälle von Darminvagination bei Kindern ein, wovon 10 starben; das jüngste Kind war 3 Monate, das älteste 8 Jahre alt. Die Art der Intussusception betreffend bieten die Fälle folgendes dar: 16 Ileo-coecales, 3 Colicae, 2 iliacae, 1 Ileo-colica und 1 Iliaca-ileo-coecalis.

Sechs Kinder wurden allein durch die unblutige Methode behandelt, und zwar so, dass die Reposition durch Massage und Wassereinspritzung bei vier Kindern herbeigeführt wurde, während zwei Kinder starben, und die Sektion zeigte dann, dass die vermutete Reposition nicht stattgefunden hatte.

Bei zwei Kindern wurde nach misslungenen Repositionsversuchen eine sekundäre Laparotomie und Desinvagination vorgenommen: beide Kinder starben.

In neun Fällen wurde Operation unmittelbar nach erfolgloser unblutiger Behandlung vorgenommen: sieben Kinder genasen, und zwei starben.

In sechs Fällen wurde gleich nach der Aufnahme ins Hospital primäre Laparotomie vorgenommen: drei Kinder starben, und drei wurden gerettet.

Schliesslich plädiert Verf. für diese letzte Behandlungsmethode (primäre Laparotomie ohne unblutige Repositionsversuche), eine Apologie, die jedoch gar zu einseitig und absolut nicht einwandsfrei ist. *Monrad.*

Zur pathologischen Physiologie des Magenkatarrhs. Von *A. Bickel.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. 1906. S. 34.

Die auf Silbernitratätzung auftretende Schleimbildung im Magen ist eine lokale Reaktion auf einen lokalen Reiz hin; nur die gereizten Stellen produzieren vermehrten Schleim.

Im Tierversuch bei Hunden mit kleinem Magen nach *Pawlow* sondert



die durch Alkohol geschädigte Magenschleimhaut vermehrten Saft mit herabgesetztem prozentualen Chlor- und Salzsäuregehalt ab, während die absoluten Mengen eine geringe Steigerung erfahren. Die Subacidität beruht wahrscheinlich nicht auf Neutralisation durch vermehrten Schleim, sondern auf Absonderung eines minderwertigen Sekrets. *Tobler*.

Über die Bewertung der Frühsymptome bei der Entzündung des Wurmfortsatzes. Von *C. Beck*. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. S. 1. 1906.

Die entscheidende Schwierigkeit in der Appendicitisfrage beruht auf der Unmöglichkeit, den einzelnen Fall mit Sicherheit als leicht und prognostisch günstig zu erkennen. Insbesondere bei der zirkumskript-gangränösen Form können schwere Erscheinungen sich fast momentan aus leichten entwickeln. Deshalb ist die bedingungslose Frühoperation als das kleinere Übel zu empfehlen. *Tobler*.

Über Ösophagoskopie. (Vortrag in der chir. Sektion des Ärztevereins vom 28. Febr. 1907.) Von *Arnold M. Winternitz* und *Marc. Paunz*.

Nach kurzem historischen Überblick folgt eingehende Besprechung der Technik, praktischer Bedeutung und Verwendbarkeit der Ösophagoskopie, worauf über die im Stefanie-Kinderspital mittels der Ösophagoskopie erzielten diagnostischen und therapeutischen Erfolge berichtet wird. Kinder werden ausnahmslos in tiefer Chloroform-Narkose in linker Seitenlage untersucht. Zur Untersuchung dienen die *Mikulicz-Halder*schen Röhren. Die Einführung der Röhren gelang stets leicht. Nur zweimal musste die Untersuchung wegen Atemnot unterbrochen werden. In beiden Fällen handelte es sich um zweijährige Kinder. In dem einen Falle war wahrscheinlich die tiefe Chloroform-Narkose schuld an den Atembeschwerden (es handelte sich um Verdacht auf einen Fremdkörper), in dem anderen Falle stak in der Höhe des Manubrium sterni ein 10 g-Gewicht, welches die Trachea verrückte. Nach Einführung des Rohres steigerten sich die Atembeschwerden derart, dass man schliesslich zur Ösophagotomie schreiten musste. Nach Freilegung der Speiseröhre konnte das Gewicht aus der uneröffneten Speiseröhre mit den Fingern in den Rachen gestrichen werden. Die Ösophagoskopie kam meistens behufs Auffindung und Extraktion verschluckter Fremdkörper zur Anwendung. Es wurden 18 Fälle untersucht. In 8 Fällen wurden verschiedene Fremdkörper (Hosenschnalle, Blechpfeifchen, Knopf, Zweihellerstücke, Knochen) aus der normalen Speiseröhre, in 3 Fällen (Fleischbissen, Apfelkern) aus der narbig verengten Speiseröhre entfernt. Das jüngste Kind (Hosenschnalle) war 11 Monate alt. Einmal entwischte der Fremdkörper (ein Jou-Jou-Herz) in den Magen, nachdem das Rohr an den Fremdkörper herangebracht war. Mehrmals wurde die Ösophagoskopie wegen Verdacht auf Fremdkörper ausgeführt. Auch konnte sie gut zur Einstellung des Speiseröhrenlumens bei exzentrisch gelagerter narbiger Striktur verwendet werden.

Zur Entfernung von Fremdkörpern ist die Ösophagoskopie unentbehrlich und das schonendste Verfahren, da man die Entfernung unter Kontrolle des Auges leicht vornehmen kann. Kontraindiziert ist das Verfahren bei sehr schwachen, kränklichen Personen und wenn eine Verletzung der Speiseröhre oder periösophageale Entzündung bestimmt nachweisbar ist. In diesen Fällen muss die äussere Ösophagotomie vorgenommen werden;

so auch bei scharfkantigen, verhackten Fremdkörpern, deren Extraktion von oben eine Zerreissung der Speiseröhrenwand befürchten lässt.

Schossberger.

Erfahrungen über Appendicitis. Von *J. Roll.* Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. S. 200.

Verf. erwähnt 1. die diagnostischen Schwierigkeiten und 2. die Therapie bei schweren Formen.

1. Die Diagnose wird dabei erschwert, dass kein Symptom an und für sich für die Krankheit pathognomonisch ist, so dass selbst die Kardinalsymptome der Sitz der Schmerzen, der Empfindlichkeit und der Infiltration in der Regio ileo-coecalis gemeinschaftlich mit anderen Krankheiten sind. Die Schmerezn brauchen sich nicht davon zu schreiben, dass das Peritoneum affiziert ist, aber können von infizierten Lymphdrüsen in der Fossa iliaca herrühren. Flexion der Unterextremität bei Appendicitis deutet auf Entzündung in den tieferen Schichten der Fossa iliaca.

2. Wenn eine akute Appendicitis gleich im Anfang des Anfalles operiert wird, sind die Aussichten auf Heilung ungefähr wie bei Operation im freien Intervalle; die Fälle werden doch ausgenommen, wo die Krankheit als eine Perforationsperitonitis beginnt.

Damit der Eiter bei einer eventuellen Perforation sich in der Fossa iliaca oder im kleinen Becken (wo er erfahrungsgemäss am wenigsten gefährlich ist) sammeln soll, instituiert Verf. eine halb sitzende Stellung des Patienten. Hat man zur Operation binnen wenigen Stunden nach der Perforation Gelegenheit, darf es geschehen, wenn nicht, darf man nur dann operieren, wenn die Indicatio vitalis gestellt wird. Für den Patienten wird es nämlich der grösste Vorteil sein, wenn er in freien Intervallen operiert wird. Zum Schluss erwähnt Verf. die Operationstechnik. *Tschudy.*

Ein Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora der Mundhöhle. Von *V. Mucha.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. 1907. S. 347.

Unter 26 kulturell untersuchten Fällen von Angina fand *M.* 24 mal den von *Hlawa* zuerst beschriebenen, zur Gruppe der Streptokokken gehörigen Leukonostoc hominis (Einteilung von *Lingelsheim*). Aus der Mundhöhle von 25 andersartig erkrankten Pat. gelang es jedesmal, Streptokokken zu kultivieren, sowie bei 21 von diesen Kranken auch den oben genannten Coccus. Seine pathogene Bedeutung ist für den Menschen wahrscheinlich, aber nicht einwandsfrei sichergestellt. Das morphologische, biologische Verhalten, sowie die Tierpathogenität des Mikroorganismus müssen im Original nachgelesen werden. *Bogen.*

Ein Fall von Lymphangioma cavernosum der hintern Rachenwand. Von *M. Weil.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. 1907. S. 419.

W. sah die Kranke zuerst, als sie 12 Jahre alt war, und hatte dann Gelegenheit, sie bis zu ihrem 22. Lebensjahre zu beobachten. Erst trug er die Geschwulst mit dem Galvanokauter ab, sie rezidivierte: dann wurde Pharyngotomia lateralis mit vollständiger Exstirpation des Tumors gemacht. erneutes Rezidiv, das zurzeit noch besteht. Klinisch bemerkenswert sind die öfters eintretenden Blutungen des Tumors, die häufig sich wiederholenden Entzündungen (stets Heilung der letzteren unter Orthoformeinblasungen und Gurgelungen mit Salbei-Tee) und die Rezidive. *Bogen.*



IX.

(Medizinische Klinik der königl. Universität Turin.
Direktor: *C. Bozzolo.*)

Untersuchungen über Lösungen im Säuglingsmagen.

Von

Dr. G. B. ALLARIA,
Assistent und Privatdozent an der pädiatrischen Klinik.

(Hierzu 4 Tabellen.)

Das Problem der Funktion der Mineralstoffe in den Verdauungs- und Ernährungsprozessen erhielt während der letzten Zeit eine rationelle Erklärung, besonders in den Arbeiten von *Koeppe*, welcher zuerst den aktiven Anteil klarlegt, den die Mineralstoffe und die Lösungen im allgemeinen an den Ernährungsprozessen haben, gemäss der *van't Hoff*schen Lehre über die Lösungen erklärbarer und messbarer Energiequellen.

Von dieser neuen Anschauung der osmotischen Wechsel aus betrachtet, sind die Erscheinungen der Absorption durch die Magenschleimhaut heute noch nicht ganz erklärt: die Magenschleimhaut absorbiert die eingeführten aufgelösten Substanzen, und zwar um so schneller, je konzentrierter ihre Lösung ist, aber sie absorbiert nicht das Wasser. Es bildet sich vielmehr gleichzeitig ein Wasserstrom nach der Magenhöhle hin, dessen Flüssigkeit vom Magensafte verschieden ist. Welche Kräfte dazu beitragen, diese Erscheinungen (über die man eine klare Übersicht in dem Buche von *Albu* und *Neuberg* findet) hervorzubringen, ob eine lebende Kraft oder ob rein physikalische Kräfte der Diffusion und Osmose, darüber sind sich die Physiologen sowohl wie die Kliniker heute noch nicht einig.

Über den nämlichen fundamentalen Punkt dieser Studien: über den Grad der molekularen Konzentration des Magensaftes, ist bis jetzt weder das letzte Wort gesagt, noch ist die Idee der *Gastroisotonie* (*Strauss* und *Róth*) bestätigt, nach welcher die anisosmotischen, in den Magen eingeführten Lösungen in diesem einen osmotischen innerhalb beschränkter Grenzen konstanten



Konzentrationsgrad annehmen (den kryoskopischen Graden — 0,36° und — 0,48° entsprechend), dank einer Verdünnungssekretion durch physikalische Kräfte und der Tätigkeit der Drüsen der Magenschleimhaut; noch beständigere Konzentration nach *Pfeiffer* (— 0,45°). Dieser Grad von Gastroisotonie wurde bei anderweitigen Untersuchungen (*Otto*, *Umber* etc.), von denen diejenigen bei Fällen von Magenfistel und Okklusion der Speiseröhre wichtig (*Rzentkowski*, *Bickel*, *Sommerfeld* und *Roeder*), oder in anderen, bei denen die Speiseröhre künstlich unzugänglich gemacht wurde (*Bönniger*), nicht immer bestätigt.

Von diesen sich widersprechenden Daten über die Erscheinungen der Magen-Absorption ausgehend, habe ich versucht, die Verhaltung der Lösungen in dem Säuglingsmagen zu studieren, in welchem diese Erscheinungen ein besonderes Interesse gewinnen, sei es wegen des intensiven Mineralstoffwechsels, durch den schnellen Wuchs des Organismus bedingt, sei es wegen der speziellen Bedingungen der osmotischen Konzentration seiner natürlichen Nahrung: der Milch und der möglichen praktischen Folgen in der künstlichen Ernährung.

Zum Zwecke dieser Untersuchungen unterwarf ich sieben Kinder des pädiatrischen Saales der Klinik einer Reihe von Probemahlzeiten. Wie aus den kurzen, hier beigefügten Krankheitsgeschichten hervorgeht, waren No. 2 und 3 der Kinder atrophische Säuglinge, die anderen fünf zur Zeit, in der sie der Probe unterworfen wurden, d. h. nach Schluss der Krankheit, mit gesundem Magendarmtractus ausgestattet:

I. *Mario S.*, am 1. April 1906 rechtzeitig geboren, von gesunder Mutter; Kind von gesunder Konstitution, an der Brust gesäugt (3 kg schwer), zog sich nach Verlauf einer Woche eine *Infektion des Nabels* zu, die, schnell wandernd, zu zwei Phlegmonen Anlass gab, von denen sich die eine in der Sakralgegend bildete und die andere sich über das ganze rechte Bein vom Knie abwärts erstreckte.

Beim Eintritt in die Klinik bemerkte man die Sakral- und Beinphlegmone, welche nach Schnitten und chirurgischer Behandlung schnell zu heilen begannen.

In den nächsten Tagen stellten sich vereinzelt fieberhafte Bewegungen ein, dann fieberlos. Stillung gemischt.

Am 31. IV. wurde er, beinahe geheilt, aus der Klinik entlassen. Das Sakralgeschwür schloss sich jedoch erst in der dritten Maiwoche.

II. *Alfredo G.*, 2 Monate alt, wurde am 12. XI. 1905 wegen *Atrophie* in die Klinik eingeliefert. Von cardiopathischer und nephritischer Mutter geboren (welche am 26. XII. 1905 starb), wurde er unregelmässig von gedungener Ernährerin gesäugt: fortgesetzte Diarrhoe und häufiges Erbrechen.



In der Klinik stellte man einen regelmässigen Knochenbau fest, Unterhautfettgewebe fehlte beinahe, Muskeln schlaff, Haut runzelig, von altem Gesichtsausdruck. Gewicht 2400 g. Breite, niedergedrückte Fontanelle. Bauch kugelrund. Brust- und Baucheingeweide normal.

Circa 3 Monate blieb er in der Klinik stets fieberlos; die Diarrhoe verminderte sich und hörte Ende November auf. Mitte Januar hatte sein Gewicht 3200 g erreicht, dann blieb es stehen; die Diarrhöe begann von neuem, ebenso ein langsames Dahinsiechen trotz der Kuren. Er starb kachektisch am 16. II. 1906.

III. *Maria B.*, 2 Monate alt, wurde am 27. I. 1906 wegen *Atrophie* in die Klinik eingeliefert. Vater Alkoholiker, Mutter epileptisch. Achtmonatsgeborenes Kind von 3 kg. Einen Monat von der Mutter, dann künstlich genährt. Progressive Abnahme.

Beim Eintritt in die Klinik stellte man einen regelmässigen Knochenbau fest, Unterhautfettgewebe fehlte beinahe, Muskeln schmächtig. Breite niedergedrückte Fontanelle, Hyperthrikosis. Diarrhöe, kein Fieber. Bauch geschmeidig, nicht aufgetrieben. Brust- und Baucheingeweide normal.

Vom 27. I. bis 7. IV. 1906 in der Klinik. Fortschreitende Besserung. Bei dem Eintritt in die Klinik wog es 3000 g, bei der Entlassung 3800 g.

IV. *Francesco B.*, wurde am 13. IV. 1906, 3 Monate alt, wegen *Bronchopneumonie* in die Klinik eingeliefert.

Rechtzeitig von gesunder Mutter geboren. Künstlich genährt. War immer wohl. Vom 9. IV. 1906 ab Husten, Fieber und Atmungsbeklemmung.

In der Klinik vom 13. bis 29. IV. Beiderseitige Bronchopneumonie, sich am unteren rechten Lungenlappen, konfluierend mit Bronchialatmung. Fieber fortdauernd. Resolution schnell fortschreitend: am 20. begann die Fieberlosigkeit; Gewicht 3,3 kg. Am 22. Beginn der Genesung. Heilung.

V. *Alberto F.*, wurde am 7. IV. 1906, 9 Monate alt, wegen *Pneumonie* in die Klinik eingeliefert. Vier Monate von der Mutter genährt, dann von verschiedenen gemieteten Ammen. Überwand Anfang März bereits eine Bronchopneumonie und erkrankte Anfang April an Pneumonie.

In der Klinik vom 7. IV. bis 6. V. Hepatisation des oberen rechten Lappens. Krisis am 12. IV. Es folgt eine eitrige Otitis am rechten Ohr. Zwischen dem 28. IV. und 2. V. überwindet das Kind Röteln. Heilung. Das Gewicht schwankt zwischen 5800 g und 6200 g.

VI. *Natale D.*, 13 Monate alt. Wurde am 4. II. 1906 wegen *Phimose* und mutmasslicher Harn-Blasensteine in die Klinik eingeliefert.

Rechtzeitig geboren, bis zu 8 Monaten von der Mutter gestillt. Harnentleerung oft schmerzhaft, plötzliches Aufhören des Abganges. Urin oft dunkelrot (Blut?).

In der Klinik vom 4. bis 25. II. 1906.

Knochen- und Muskel-Konstitution kräftig. Eingeweide normal. Phimose in hohem Grade. Wiederholte Blasenuntersuchungen mit dem Katheter liessen nie Steine entdecken. Urin normal.

Die Operation der Phimose beseitigte alle Störungen der Harnentleerung. Heilung.

VII. *Teresa F.*, 18 Monate alt. *Pleuritisches Empyem.* Eltern gesund. Bis zu 15 Monaten von der Mutter gestillt. Überwand eine Bronchopneumonie mit 18 Monaten und eine zweite mit 16 Monaten.



Am 11. II. 1906 plötzliche Schmerzen am Unterleib, Husten, Dispnöe, hohes Fieber.

Wurde am 14. II. 1906 in die Klinik eingeliefert. Deutliche Anzeichen von rechtsseitigem Pleuralerguss, der nach und nach zunimmt: mit der Probepunktion zieht man crèmegelben Eiter hervor. Kostotomie am 25. II. Wird am 2. III. 1906 auf dem Wege der Besserung aus der Klinik entlassen. jetzt die Behandlung ambulatorisch fort.

Die Untersuchungen wurden in 4 Abteilungen, geteilt je nach der Qualität der als Probemahlzeit benutzten Lösungen:

1. reine Kuhmilch, gekocht;
2. modifizierte Milch;
3. Zuckerlösungen;
4. Chlornatriumlösungen.

Die Mahlzeiten wurden immer in einer dem Alter des Kindes entsprechenden Menge dargereicht (siehe die Tafeln), bald mit der Saugflasche, bald mit der Magensonde (Katheter von *Nélaton*, dem eine Gummibirne eingefügt und der am anderen Ende der Birne durch eine gewöhnliche Magensondenröhre fortgesetzt wurde), und zwar mit einem Zwischenraum von mindestens 3 Stunden nach dem letzten Säugen, um den Versuch bei leerem Magen anzustellen, und nach vorhergehender Magenausspülung mit einer anderen Portion derselben Flüssigkeit (um zu merken, dass nicht einmal die Magenausspülnng, wie *Raudnitz* erklärt, immer ausreichend ist, den Magen von dem Kasein-Gerinnsel zu befreien).

Die Probemahlzeit wurde nach einer bestimmten Zeit mit derselben Magensonde herausgezogen, sofort in Reagenzgläsern gesammelt und regelgemäss der Analyse unterworfen; nach Entfernung aller nicht aufgelösten Teile (Kasein) mittels Filtration untersuchte ich:

1. *Kryoskopischen Grad* mit *Beckmann*-Thermometer mit den üblichen Kautelen der kryoskopischem Manipulationen.

2. *Grad der elektrischen Leitfähigkeit* mit *Weathstone*-Brücke mit Induktionsstrom und telephonischen Empfänger, Resistenzglas nach Arrhenius-Modell; T. 18° C.; in reziproken Ohm $x\,10^{-4}$ berechnet.

3. *Innere Reibung*, mit einem Viskosimeter nach vertikalem Muster mit einer zirka 5 cm³ grossen Kugel und einer Kapillarröhre von 0,88 mm Durchschnitts-Durchmesser, alles in Hydrothermostat von 18° C. Die Berechnung ist relativ nach der inneren Reibung des destillierten Wassers (berücksichtigt = 1 bei derselben Temperatur) der Formel

$$\eta = \eta_0 \frac{st}{S_0 t_0}$$

gemacht.

(η Grad der Viskosität zu suchen; η_0 Viskosität des Wassers = 1; S spezifisches Gewicht der Probe-Flüssigkeit bei 18°; S_0 spezifisches Gewicht des Wassers bei derselben Temperatur = 0,9986; t und t_0 die Zeiten der Ausströmung der Probeflüssigkeit und des Wassers zwischen den beiden Zeichen der Kapillarröhre. In meinem Apparate t_0 [18°] = 140″).

In anderer Säule findet man das Verhältnis $t : t_0$, das ebenfalls viel in der Physiologie angewandt wird.

4. *Oberflächenspannung*. Ich benutzte die stalagmometrische Methode (*Traube*), welche auf dem Grundsatz fusst, dass die Anzahl der Tropfen, in die eine gegebene Menge Flüssigkeit zerfällt, von einer gegebenen Oberfläche fallend, umgekehrt proportional zu der Oberflächenspannung der Flüssigkeit selbst ist. In den Tafeln ist die Anzahl der Tropfen jeder Flüssigkeit verzeichnet, die von oben erwähntem als Stalagmometer gebrauchtem Viskosimeter gefallen sind, und in einer anderen Kolonne das Verhältnis zwischen der Anzahl der Tropfen Wassers und derjenigen jeder Flüssigkeit, nach T. 18° C. Um den absoluten Grad γ der Oberflächenspannung in Centimetergrammen zu erhalten, muss man das gegebene Verhältnis zwischen der Anzahl der Wassertropfen zw und der Anzahl der Tropfen der Flüssigkeit z mit dem Produkt des spezifischen Gewichts S der erwähnten Flüssigkeit, der Konstante 7,3, multiplizieren

$$\gamma = 7{,}3 \times S \frac{zw}{z} \text{ Zentimetergramme}$$

(Bei Anwendung der Konstante 7158,4 erhält man statt dessen den unbedingten Wert von γ in Erg ausgedrückt).

5. *Spezifisches Gewicht* von 18° mit Piknometer.

6. *Gesamte Acidität* der filtrierten Flüssigkeit mit Ätznatrium $\frac{N}{50}$ mit Lacmustinktur. In den Tafeln ergeben die relativen Zahlen die Kubikzentimeter von NaOH $\frac{n}{50}$, zum neutralisieren benutzt.

7. *Chloride* (*gesamte Salzsäure*). Nach der Methode von *Wohlard-Koranyi*, wie NaCl berechnet.

8. *Zucker*. Mit der Lösung von *Fehling* in der dealbuminierten Flüssigkeit; die Berechnung verändernd, je nachdem es sich um Trauben- oder Milchzucker handelte.



9. Qualitative Untersuchungen des *freien HCl* (*Günzburg*), der Eiweissstoffe (Wärme und Essigsäure, Biuret); in 6 Fällen setzte ich die *Fette* quantitativ fest (*Gerber*).

Die Analysen der ausgezogenen Probemahlzeiten wurden zum Vergleich mit den Analysen der entsprechenden neuen Flüssigkeit und, in verschiedenen Fällen, mit den Analysen des für die Magenausspülung verbrauchten Teiles ausgeführt (ein kleiner Teil der ausgezogenen Mahlzeiten diente mir zu biochemischen Untersuchungen, von denen ich an anderer Stelle gesprochen habe).

Da es bei allen diesen Untersuchungen unmöglich ist, die absolute Quantität der aufgelösten Stoffe zu bestimmen, sei es wegen des Teiles, der während der Einführung und des Auszugs mittels der Sonde verloren ging, sei es speziell wegen des Teiles, der in den Darm überging (wie wir sehen werden, war dies manchmal der grösste Teil), musste ich mich darauf beschränken, die relative Konzentration dieser Stoffe (pro Liter) zu bestimmen.

In den hier beigefügten Tafeln sind die Daten meiner Untersuchungen, in die 4 oben erwähnten Gruppen eingeteilt, zusammengefasst.

Tafel I. *Reine Milch* (mit dem Blute isosmotische Lösung.) Ich verwandte in allen 15 Untersuchungen gekochte Kuhmilch, die sich immer als isosmotisch mit dem menschlichen Blute erwies.

In allen Fällen kam die ausgezogene Flüssigkeit mit dem geronnenen Kasein heraus, mittels Filtration leicht trennbar von dem flüssigen Teil, welcher wie Milchserum aussah, einen stark sauren Geruch hatte und mehr oder weniger opalschimmernd war.

Die *gesamte molekulare Konzentration verminderte* sich in 10 Fällen ($^2/_3$ aller Fälle) während des Aufenthaltes der Milch in dem Magen, und zwar unabhängig von der Art der Einführung: mit der Flasche gesäugt (2, 3, 4, 6, 8, 9, 10) oder mit der Magensonde eingeführt (11, 12, 13). Der erreichte Minimalgrad der Konzentration war — 0,45° (No. 10), die grösste Differenz mit der Konzentration der betreffenden Milch war in 2 Fällen (9, 10) 0,10°.

Bei anderen fünf Proben ($^1/_3$ aller Fälle) konservierte sich die gesamte Konzentration entweder *unverändert* (No. 7) oder *stieg* wenig (1, 5, 14, 15). Der erreichte Maximalgrad war — 0,61° (No. 15), wo nur die Maximal-Differenz von — 0,04° beobachtet wurde.



Die hyperosmotischen Veränderungen der ausgezogenen Mahlzeiten wurden alle 30′ nach der Einführung beobachtet; bei längerem Aufenthalte in dem Magen (2, 3, 4, 6, 8, 9) wurde die gesamte Konzentration stets iposmotisch.

(Es ist bemerkenswert, dass das Δ ein und desselben Magensaftes, filtriert oder nicht filtriert, in den verschiedenen Proben stets gleich war, wie vorauszusehen, da die Entfernung des ausgefallenen Kaseins den Grad der molekularen Konzentration der Lösung nicht verändern konnte.)

Die *Konzentration der Chloride* (berechnet in NaCl $^0/_{00}$) verhielt sich unabhängig zu der gesamten molekularen Konzentration, vielmehr beinahe entgegensetzt: mit Ausnahme des Falles 11, in dem sie sich verminderte, erhöhte sie in allen 14 Fällen und oft bedeutend die Quantität des gebundenen HCl, und zwar im Falle 8 um mehr als das Dreifache (von 1,76 auf 5,78 $^0/_{00}$). In keinem Falle hatte man die Reaktion von *Günzburg*. Die *gesamte Acidität* stieg mit einem beinahe konstanten Parallelismus wie die Konzentration der Chloride und darum unabhängig oder vielmehr in gewissem Gegensatze zu den Veränderungen der gesamten molekularen Konzentration.

Parallel mit der Steigerung der Chloride und der gesamten Acidität und in unmittelbarem Kausalverhältnis zu diesen Daten *steigt auch der Grad der elektrischen Leitfähigkeit*, was die Konzentration der elektrolytischen Molekeln erklärt (fast alle salzhaltig oder anorganisch). Nur ein geringer Teil der Erhöhung der K wird durch die Fällung des Kaseins, das wie alle Eiweissstoffe dem Durchgang des Stromes ein bemerkenswertes Hindernis ist, veranlasst.

Die *Konzentration des Milchzuckers vermindert sich beinahe immer* (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14) und in manchen Fällen ganz ausserordentlich, d. h. sie vermindert sich auf weniger als die Hälfte (Fälle 6 und 9); nur in 4 Fällen (1, 2, 11, 15) hat sie eine *mässige Steigerung.*

Die Veränderungen der Konzentration des Milchzuckers gehen nicht parallel mit denen der gesamten Konzentration; so ergibt sich:

Verminderung der gesamten Konzentration und Verminderung des Milchzuckers in den Fällen 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 13.

Verminderung der gesamten Konzentration und Steigerung des Milchzuckers in den Fällen 2, 11.



Steigerung der gesamten Konzentration und Steigerung des Milchzuckers in den Fällen 1, 15.

Steigerung der gesamten Konzentration und Verminderung des Milchzuckers in den Fällen 5, 14.

Unverändert die gesamte Konzentration und Verminderung des Milchzuckers in Fall 7.

Das Fehlen eines unmittelbaren einfachen Verhältnisses zwischen den Oscillationen des gesamten Δ und jenen des Milchzuckers bemerkt man auch deutlich in den Fällen, in welchen die Maximal-Verminderung der gesamten Konzentration vorkommt (Fälle 9 und 10), von welchen man in einem die Maximal-Verminderung und im anderen die Minimal-Verminderung des Milchzuckers hat.

Kurz zusammengefasst ergibt Tafel I, dass die aus dem Magen der Säuglinge ausgezogene, durch Verdauung der reinen Kuhmilch (mit dem menschlichen Blute isosmotische Lösung) entstandene Flüssigkeit eine zwischen — 0,61° *und* — 0,45° *schwankende molekulare Konzentration hatte: bald hyperosmotisch, bald seltener isosmotisch und bald öfters hyposmotisch im Vergleich mit dem Blute: die Neigung nach der Ipo-Osmose war um so grösser, je länger die Flüssigkeit in dem Magen, d. h. je weiter der Verdauungsprozess vorgeschritten war. Die oben erwähnten Veränderungen der molekularen Konzentration kann man nicht einfach mit der Oscillation der gesamten Acidität erklären oder mit der Oscillation der partiellen Konzentrationen der Chloride, der elektrolytischen Molekeln im allgemeinen und des Milchzuckers.*

Ich füge noch eine Beobachtung hinzu, von deren Wert ich nachfolgend spreche: die zur Magenspülung (14) benutzte Milch hatte eine grössere gesamte molekulare Konzentration als diejenige der entsprechenden Milch war: das zeigt, dass nach mehr als 3 Stunden nach dem letzten Trinken in dem Magen eine gewisse Quantität eines im Vergleich mit dem Blute hyperosmotischen Saftes existierte.

Tafel II. *Modifizierte Milch* (iso- und anisosmotische Lösungen).

Die hyposmotischen Lösungen sind, zur Erläuterung der Tafel, in 2 Gruppen geteilt, je nach dem mehr oder weniger hohen Grade an Anisosmose.

1. *Sehr hyposmotische Milchlösungen.* (J.—K.: mit Wasser verdünnte Milch.)



Die gesamte molekulare Konzentration steigt sehr, und zwar bis zu einer Differenz von 0,23° (No. 16), eine ziemlich höhere Zahl als diejenige des Δ der benutzten Milch (— 0,18°).

Zu der grossen Gefrierpunktserniedrigung tragen die bedeutende, durch den Magensaft erlangte Acidität und die beträchtliche Steigerung der Konzentration der Chloride und der Salzmolekeln im allgemeinen bei (Steigerung von K):

Auch in dieser Probegruppe verändert der Milchzucker seine Konzentration unabhängig von den Oscillationen des Δ: bald um das Doppelte steigend (No. 17) und bald sich ein wenig verringernd (No. 19.)

2. *Etwas hyposmotische Milchlösungen* (L. M.: mit Wasser verdünnte Milch; N: Kefir durch die Gärung der Kuhmilch mit Kefir-Extrakt von Borgosatollo erhalten, 24 Stunden im Brutschranke von 38°).

Die zu den Probemahlzeiten gebrauchten Flüssigkeiten mit einem Gefrierpunkt von — 0,45° bis — 0,53° veranlassen mit der Magenverdauung Flüssigkeiten, deren kryoskopischer Punkt zwischen — 0,45° und — 0,53° schwankt: dieselben Lösungen, die in einem Säugling die gesamte molekulare Konzentration unverändert erhalten (20, 25, 26), steigern (21, 22) oder vermindern (23, 24, 27, 28) die Konzentration in anderen Säuglingen: *sich immer im Vergleich mit dem Blute im Zustande leichter Iposmose erhaltend.*

Die Verhältnisse zwischen den Veränderungen des kryoskopischen Grades (gesamte molekulare Konzentration) und denjenigen der einzeln bestimmten Konzentrationen sind sehr unbestimmt.

Die *Verdünnung* der gesamten Konzentration (23, 24, 27, 28) entspricht der konstanten Steigerung der Konzentration der elektrolytischen Molekeln und der gesamten Acidität; dagegen die Konzentration der Chloride steigt bald (24, 28) und hält sich bald unverändert (27), und die des Milchzuckers vermindert sich bald (24) und steigt bald (27, 28).

Die *unveränderte* gesamte Konzentration (20, 25, 26) entspricht der konstanten Steigerung der gesamten Acidität und der elektrolytischen Molekeln: die Chloride bleiben bald unverändert (26), bald vermehren sie sich (20); der Milchzucker vermindert sich in einem Falle (20), und im anderen steigt seine Konzentration (26).



Die *Steigerung* der gesamten Konzentration (21, 22) entspricht der konstanten Steigerung derjenigen der Chloride und der elektrolytischen Molekeln überhaupt: *der Milchzucker dagegen vermindert sich bedeutend.*

3. *Isosmotische Lösung.* (O. kefirierte Milch, durch die Wirkung des Gährungsstoffes von Borgosatollo auf Milch, 1½ Stunden im Brutschranke von 38°, erhalten.)

Vermindert die gesamte Konzentration (29, 30) und diejenige des Milchzuckers (30) etwas, steigert dagegen diejenige der elektrolytischen Molekeln und hauptsächlich der Chloride und lässt die Acidität bedeutend hervortreten.

4. *Hyperosmotische Lösungen.* (P. Q. um 5 pCt. durch Milchzucker vermehrte Milch; R. verdaute Milch, 17 Stunden im Brutschranke von 38°, mit der Wirkung der Casease Belfantis in Proportion von 5 ‰ hinzugefügt.)

In allen Fällen vermindert sich die gesamte molekulare Konzentration etwas: die grösste Veränderung war um 0,11° (39) (in der Spülungsflüssigkeit 36 um 0,16°) und näherte sich nie in irgend einer Art dem Grad der osmotischen Konzentration des Blutes. Die Verminderung der gesamten Konzentration war trotz der Steigerung der Konzentration der elektrolytischen Molekeln im allgemeinen und der Chloride im einzelnen und trotz der diskreten Grades an Acidität.

Auch die Konzentration des Milchzuckers verminderte sich beständig (ausser der Spülungsflüssigkeit).

Kurz zusammengefasst, zeigen die Lösungen aus modifizierter Milch, im Vergleich mit dem Blute sehr anisosmotisch, Neigung, die Differenz der osmotischen Konzentration mit der des Blutes zu vermindern, ohne jedoch Erfolg zu haben, sie zu erreichen, ja nicht einmal sich dem Grade der gesamten molekularen Konzentration des Blutes zu nähern; die ähnlichen, aber isosmotischen oder leicht anisosmotischen Lösungen zeigen Neigung einen Konzentrationsgrad anzunehmen, der im Vergleich mit dem Blute wenig hyposmotisch ist.

Die in der gesamten osmotischen Konzentration beobachteten Modifikationen haben kein konstantes Verhältnis zu den Modifikationen der partiellen Konzentrationen der elektrolytischen Molekeln, jene der Chloride und jene der Säuren, (welche immer und beständig Neigung zu steigen zeigen, sei es, dass das Gesamt-Δ sich hebt, sei es, dass es sich erniedrigt) noch zu den Modifikationen



*der molekularen Konzentration des Milchzuckers (mehr oder weniger schwankend unabhängig von den Oscillationen des Gesamt*Δ-).

Tafel III. *Zuckerlösungen* (iso- und anisosmotische von Trauben- und Milchzucker).

Die Berechnung und Erklärung der Modifikationen, welche die Zuckerlösungen im Säuglingsmagen erleiden, gehen ziemlich viel einfacher vor sich als die für die Lösungen der beiden vorhergehenden Tafeln, weil es sich hier um Lösungen einer einzelnen Substanz handelt, die vollständig lösbar und demnach genau korrespondierend mit den Gesetzen der Lösungen und gleichzeitig nicht elektrolytisch, also, was die entsprechende molekulare Konzentration anbetrifft, leicht berechenbar ist.

Es konveniert daher, daran zu erinnern, dass die Lösung eines Grammomoleküls in 100 g Wasser den beständigen Gefrierpunkt bei — 18,5° C. hat und dass das Δ der Lösungen von verschiedener molekularer Konzentration eines nicht elektrolytischen Stoffes immer proportional zu dem Δ der oben erwähnten Lösungen des Grammomoleküls °/₀ ist.

Daraus, dass 180 und 342 beziehungsweise das Molekülgewicht des Traubenzuckers ($C^6 H^{12} O^6$) und des Milchzuckers ($C_{12} H_{22} O_{11}$) sind und dass die betreffenden Wasserlösungen von 180 pCt. und 342 pCt. das Δ = — 18,5° haben, folgt, dass eine Lösung von

Traubenzucker	1 : 1000	das Δ	— 0,01027° hat
Milchzucker	1 : 1000	„ „	— 0,00540° „

und dass in den Zuckerlösungen jede Erniedrigung des Δ von — 0,01° korrespondiert mit

0,972 : 1000 von Traubenzucker
1,848 : 1000 von Milchzucker.

Wenn man in Tafel III das theoretische Δ des nach *Fehlings* Methode bestimmten Zuckers berechnet und es von dem gesamten Δ abzieht, so erhält man ein *Rest*-Δ, dass die molekulare Konzentration der Substanzen darstellt, welche in die Flüssigkeit während des Aufenthaltes im Magen eingedrungen sind.

Um die dem Rest-Δ entsprechende Konzentration der Salze mit grösserer Klarheit darzustellen, habe ich die Konzentration von NaCl °/₀₀ in Grammen, jenem Rest-Δ korrespondierend, berechnet nach der von den experimentellen Daten *Landolt-Börnsteins* abgeleiteten graphischen Methode.



1. *Hyposmotische Lösungen* (S. T.).

Die gesamte molekulare Konzentration steigt immer, aber gering (die Maximal-Differenz war 0,05° in den Fällen 41, 42). Es steigt ebenfalls immer die Konzentration der Elektrolyten (K), der Chloride hauptsächlich und es tritt immer eine gewisse Quantität an Säure-Molekeln auf (im Fall 40 tritt HCl frei auf).

Im Gegensatz zur gesamten Konzentration vermindert sich diejenige des Zuckers immer fast und zwar immer ziemlich beträchtlich.

Wenn man die Rest-Konzentration berechnet, hat man:

	Gesamt-Δ	Zucker-Δ	Rest-Δ	NaCl °/₀₀ entsprechend
S	— 0,30°	— 0,242°	— 0,058°	1,17
40	— 0,33°	— 0,223°	— 0,107°	1,90
41	— 0,35°	— 0,238°	— 0,112°	1,95
T	— 0,31°	— 0,295°	— 0,015°	0,29
42	— 0,36°	— 0,136°	— 0,224°	3,80
43	— 0,35°	— 0,224°	— 0,126°	2,14

In dieser Aufstellung unterscheidet man deutlich die widersprechenden Oscillationen der Konzentration des Zuckers und derjenigen der Rest-Molekeln in NaCl ausgedrückt (und fast alle elektrolytisch): ungleiche Oscillationen mit beständigem Übergewicht der eingeführten Molekeln, weswegen sich das Gesamt-Δ gesteigert ergibt.

(In den als Probemahlzeiten gebrauchten Zuckerlösungen war immer eine gewisse Quantität Molekeln, durch die Unreinheit des Zuckers hervorgerufen, vorhanden, und zwar zum grossen Teil nicht elektrolytischer, weil der Minimalwert K war).

Das in NaCl ausgedrückte Rest-Δ gibt immer höhere Werte von NaCl als diejenigen der entsprechenden chemischen Analyse: den Überschuss stellen die nicht-chlorhaltigen Molekeln dar, die die Probeflüssigkeit während des Aufenthaltes im Magen aufnimmt.

Man beachte noch, dass die zwei an verschiedenen Saccaride Lösungen S. und T., mit gleichem Grade an osmotischer Konzentration, aber im Verhältnis von zirka 1: 2, was die Gewichtsanalyse anbelangt, dieselben Modifikationen erleiden: die Wechsel werden daher durch die molekulare Konzentration und nicht durch die Gewichtskonzentration bewirkt.



2. *Isotonische Lösungen* (U.).

Bei den drei Säuglingen, mit denen experimentiert wurde, verhalten sie sich verschiedenartig: mässige Steigerung der gesamten osmotischen Konzentration (0,03°) bei einem (44), mässige Erniedrigung (0,02°) bei einem anderen (45) und ziemliche Erniedrigung (0,10°) bei einem dritten (46); also ohne konstantes Verhältnis zu den Veränderungen des Zuckers, dessen Konzentration sich stets vermindert, und zu dem Auftreten zahlreicher elektrolytischer Molekeln, teils Säuren und teils Chloride (HCl frei in 44).

Die erhaltene Restkonzentration ist immer bedeutend:

	Gesamt-Δ	Δ des Zuckers	Rest-Δ	NaCl °/₀₀ entsprechend
U	— 0.60°	— 0,595°	— 0,005°	0,09
44	— 0,63°	— 0,451°	— 0,179°	3,12
45	— 0,58°	— 0,451°	— 0,129°	2,24
46	— 0,50°	— 0,385°	— 0,115°	2,98

Die in Grammen von NaCl ausgedrückte *Restkonzentration*, mit den durch chemische Analyse gefundenen Werten von Na Cl verglichen, zeigt, dass der grösste Teil der Molekeln, welche sich vereinigen, um diese Restkonzentration zu bilden (und die die Flüssigkeit während des Aufenthaltes im Magen aufnahm), nicht chlorhaltig und, wenn nicht alle, so doch grösstenteils, elektrolytisch sind (hohe Werte von K).

3. *Hyperosmotische Lösungen* (V. W. X.).

In allen drei Gruppen vermindert sich die gesamte molekulare Konzentration um etwas. Abgesehen von den Spülungsflüssigkeiten (die Erniedrigung der Konzentration derselben kann dem Rest der vorhergehenden Milchmahlzeit zugeschrieben werden), war die grösste Verminderung um 0,11° (50, 56) identisch mit der grössten der hypertonischen Milchlösungen (Tafel II, 39).

Wenn wir die Berechnung für das Rest-Δ wiederholen, erhalten wir:

(Hier folgt die Tabelle von S. 272.)

Auch in diesen Fällen beweist das sehr grosse Rest-Δ, in Werte von NaCl übertragen, dass der grösste Teil der Rest-Konzentration von nicht chlorhaltigen elektrolytischen (K vergrössert) Molekeln herrührt (geringe Realwerte von NaCl).



	Gesamt-Δ	Δ des Zuckers	Rest-Δ	NaCl $^0/_{00}$ entsprechend
V	— 0,63°	— 0,608°	— 0,022°	0,48
47	— 0,60°	— 0,416°	— 0,184°	3,18
48	— 0,615°	— 0,469°	— 0,146°	2,53
W	— 1,03°	— 0,972°	— 0,058°	1,17
50	— 0,92°	— 0,570°	— 0,350°	5,94
52	— 0,96°	— 0,560°	— 0,400°	6,82
54	— 0,97°	— 0,500°	— 0,470°	8,02
X	— 1,11°	— 0,949°	— 0,161°	2,73
55	— 1,06°	— 0,841°	— 0,219°	3,72
56	— 1,00°	— 0,712°	— 0,288°	4,97

Die Verminderung der Konzentration des Zuckers tritt immer im Vergleich mit der Verminderung des GesamtΔ- sehr deutlich hervor und wird zum grossen Teile durch die Steigerung der Konzentration der Salzmolekeln ausgeglichen.

Schlussergebnis: Die mit dem Blute isosmotischen Zuckerlösungen bewahren ihre molekulare Konzentration beinahe unverändert (nach beiden Richtungen geringe Oscillationen); jene anisosmotischen zeigen während des Aufenthaltes in dem Säuglingsmagen kaum eine leichte Neigung, ihre gesamte molekulare Konzentration derart zu verändern, dass die Differenz mit derjenigen des Blutes verringert wird. Alle indessen erleiden grosse Veränderungen in den partiellen Konzentrationen der gelösten Stoffe: es vermindert sich immer die Konzentration der zuckerhaltigen Molekeln, und es steigt immer sehr diejenige der Salzmolekeln: es entsteht so ein doppelter Strom gelöster Molekeln, und zwar von denjenigen Lösungen mit der grössten partiellen Konzentration nach denjenigen von geringer Konzentration: vom Mageninhalte nach dem Blute (Zuckermolekeln) und vom Blute nach dem Mageninhalte (Salzmolekeln). Die molekularen Wechsel entstehen viel eher zufolge den Kräften der partiellen Konzentration, als zufolge denen der gesamten Konzentration.

Tafel IV. *Salzlösungen* (iso- und anisosmotische von NaCl).

Es ist bemerkenswert, dass diese Lösungen den Magen bedeutend schneller verliessen, als jene zuckerhaltigen, so dass in einigen Fällen der Magen nach 30′ schon leer war (62, 72), und fast

immer wurde die Flüssigkeit in sehr spärlichen Mengen herausgezogen.

1. *Destilliertes Wasser* (Y.).

Nach 30' Aufenthalt in dem Magen wurde es eine Flüssigkeit mit diskreter Erniedrigung des kryoskopischen Punktes, bis zirka zur Hälfte durch die Chloride (NaCl 1,25 $^0/_{00} = \Delta - 0{,}065^0$ zirka), einschliesslich die Spuren des freien HCl, und zur anderen Hälfte durch andere Salze veranlasst.

Die Parallel-Analyse des Spülwassers zeigt, dass diese Salze vor der Einführung des destillierten Wassers nicht in der Magenhöhle existierten.

2. *Hyposmotische Lösungen* (Z. Z.').

Die Steigerung der gesamten molekularen Konzentration ist konstant, aber gering: die grösste Differenz war um 0,08⁰ (60). Die geringe Steigerung wird durch die elektrolytischen Molekeln (Steigerung um K), teils Säuren, teils Chloride, veranlasst (einschliesslich das freie HCl in den Fällen 64, 66).

3. *Isosmotische Lösung* (Z.'').

Der Gefrierpunkt verringerte sich um 0,08⁰. Der Mangel an ausgezogener Flüssigkeit verhinderte mich an weiteren Untersuchungen.

4. *Hyperosmotische Lösungen* (Z.''' Z.'''').

Sie verminderten beständig die Konzentration etwas: die Maximal-Differenz war 0,09⁰ (Fall 70).

Die Konzentration der Chloride verringert sich bemerkenswert mehr als die gesamte: so war im Fall 70 der Verlust der Chloride nur 3,37 auf 1000 Lösungsteile, das mit einer geringen Erniedrigung des Δ um 0,196⁰ korrespondieren würde; diese Verminderung (die doppelte der wahrgenommenen) wird zum Teil durch nichtchlorhaltige und zum Teil durch säurehaltige Salzmolekeln ausgeglichen: es geht ein wahrer Austausch von Salzen durch die Magenwand vor sich.

Aus der Analyse der Daten der vier Tafeln ergibt sich, dass die mit dem Blute *isosmotischen Lösungen*, in den Säuglingsmagen eingeführt, Änderungen im Grade der gesamten molekularen Konzentration ohne konstante Richtung erleiden: manchmal werden sie hyperosmotisch, öfterhy posmotisch, aber die Veränderungen



sind sehr gering: die in den beiden Richtungen beobachteten Maximal-Differenzen zwischen den ausgezogenen Säften und den entsprechenden neuen Flüssigkeiten waren + 0,04° und — 0,10°; die Grenzen, in denen die Gefriergrade der ausgezogenen Säfte schwankten, waren — 0,63° und — 0,45°.

Die dem Blute gegenüber *hyposmotischen Lösungen* erhöhen immer die gesamte molekulare Konzentration, wenn der Wert an Anisosmose beträchtlich genug ist; jedoch in jedem Falle ist die Steigerung minimal, immer niedriger als 0,10° (nur in einem Falle von sehr verdünnter Milch beobachtete ich eine Steigerung von 0,23°, sowie in demjenigen mit destilliertem Wasser von 0,13°). Die gesamte Konzentration der wenig iposmotischen Lösungen schwankt ohne Regel etwas nach beiden Richtungen, indem sie sich mässig iposmotisch erhält (zwischen — 0,45° und — 0,53°).

Die *hyperosmotischen Lösungen* vermindern konstant ihre gesamte molekulare Konzentration; die Maximal-Differenz des Δ zwischen den neuen Flüssigkeiten und den entsprechenden ausgezogenen Säften war um 0,11°:

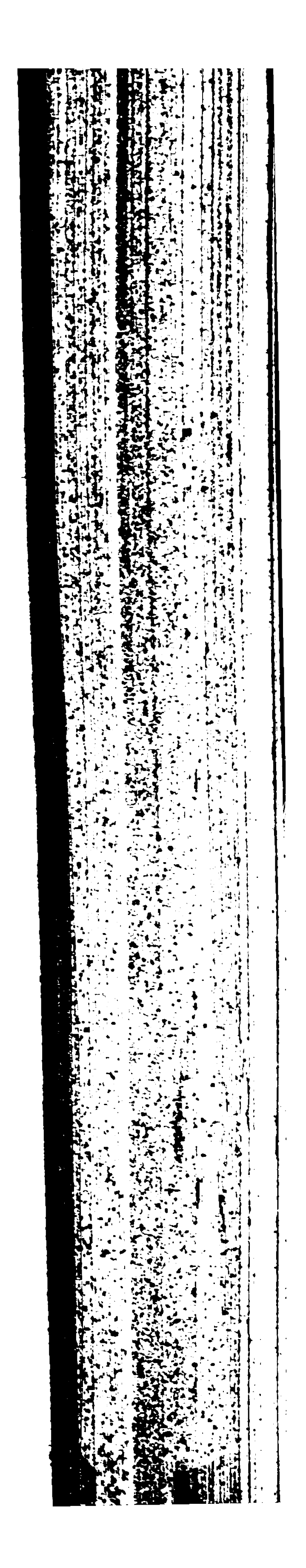
So dass die Veränderungen, welche die Konzentration der anisosmotischen Lösungen (dem Blute gegenüber) während des Aufenthaltes im Säuglingsmagen erleidet, im allgemeinen neigen, die Differenz zwischen der molekularen Konzentration derselben und derjenigen des Blutes zu verringern; indessen sind sie stets sehr beschränkt und überschreiten nie, wenn nicht ausnahmsweise, den 10. *Teil des Grades C.; und sie haben eine überwiegende (aber nicht konstante) Neigung, die gesamte Konzentration auf einen Grad von einer dem Blute gegenüber sehr leichten Iposmose zu reduzieren.*

Und in jedem Falle waren die beobachteten Veränderungen so gering, dass sie nicht nur nicht ausreichten, die Differenz der Konzentration zwischen den Probeflüssigkeiten und dem Blute auszufüllen, sondern nicht einmal, sich dem △ des Blutes um ein nächstfolgendes Δ zu nähern.

Die einzelne Analyse jeder der gemessenen partiellen Konzentrationen (Elektrolyte, Chloride, Zucker, gesamte Azidität) rechtfertigt nicht die Veränderungen der gesamten molekularen Konzentration.

Die **Konzentration der elektrolytischen Molekeln** *(mit dem entsprechenden Grad der elektrischen Leitfähigkeit gemessene), der* **Grad der gesamten Acidität, die Konzentration der Chloride** *steigen beständig, unabhängig von den nach mehr oder nach weniger schwankenden Veränderungen der gesamten osmotischen Konzentration.*





In allen Fällen, in denen das Gesamt-Δ geringer wird, hat man diese Verringerung trotz der oft bedeutenden Steigerung der Salzmolekeln, welche in die Magenhöhle während des Aufenthaltes der Probemahlzeit in derselben eindringen.

Wenn das Gesamt-Δ grösser wird, ist die gesamte Steigerung nicht so ausgeprägt wie diejenige der einzelnen Salzmolekeln (Ersatz durch die Verminderung der Konzentration des Zuckers).

Man beachte, dass in allen diesen Fällen, in denen Molekeln von Chloriden und, im allgemeinen, von Elektrolyten in die Magenhöhle eindringen, die partielle Konzentration dieser Stoffe in den Probeflüssigkeiten immer um vieles niedriger ist als diejenige des Blutes. Nur in den Fällen, in denen die elektrolytische Konzentration in der Probeflüssigkeit grösser ist als im Blute (hyperosmotische Lösungen der Tafel IV), geht eine Verminderung der elektrischen Leitfähigkeit und der Chloride in der Probemahlzeit während des Aufenthaltes im Magen vor sich.

Es erklärt sich dies aus dem Streben, das Gleichgewicht der partiellen Salzkonzentration zwischen dem Blute und dem Magensafte herzustellen.

Die Intensität dieser Wechsel bemerkt man auch in den Mahlzeiten mit Zuckerlösungen, in die eine reichliche Quantität elektrolytischer Molekeln, teils chlorhaltig, aber grösstenteils nichtchlorhaltig, eindringt.

Die **molekulare Konzentration des Zuckers** *verringert sich fast immer (unabhängig von den in beiden Richtungen schwankenden Veränderungen des Gesamt-Δ) und oft ausserordentlich:* die Wirkung, welche diese grossen Verminderungen auf das Gesamt-Δ ausüben würden, werden teils und manchmal gänzlich durch die parallele Steigerung der Konzentration derSalzmolekeln ausgeglichen, derart, dass eine geringere Verminderung des Gesamt-Δ (gegenüber desjenigen des Blutes) und manchmal auch eine Steigerung desselben besteht.

Nur in einigen Fällen hat man unter den isotonischen Lösungen der Tafel I und jenen hypotonischen der Tafel II eine Steigerung der Zuckerkonzentration.

Über die *gesamte Acidität* bemerke ich noch, dass nur in sechs Fällen die ausgezogene Flüssigkeit die Reaktion von *Günzburg* aufwies; in allen Fällen der ersten zwei Tafeln fehlte immer das freie HCl, das bekanntlich in dem Säuglingsmagen nur während der Kuhmilch-Verdauung, 2—2½ Stunden nach der Einführung,





auftritt (*Czerny* und *Keller*), wenn sich Proteide und Salze der Mahlzeit mit der höchstmöglichen Quantität von HCl verbunden haben.

Das *freie HCl* trat in drei Flüssigkeiten der Tafel III (40, 44, 47) und in drei der Tafel IV (58, 64, 66) auf: es stand in keinem Verhältnis zu dem Maximal- oder Minimalgrade der gesamten Acidität, der elektrischen Leitfähigkeit oder der gesamten molekularen Konzentration. Über das Warum des Auftretens des freien HCl in diesen Fällen zu diskutieren, ist hier nicht der Ort: es ist seit langem angenommen, dass andere Speisen als Milch, (Tee, eiweisshaltiges Wasser) die Sekretion des HCl beinahe nicht provozieren (*v. Jaksch, Wohlmann*): wenn dies Generalgesetz ist, habe ich hier keine Elemente zu erörtern: es scheint mir indessen übertrieben, das anzuerkennen.

Über die beobachteten Veränderungen der Probemahlzeiten während des Aufenthaltes in dem Magen ist die erste und am schwersten zu lösende Frage die den Wasserwechsel betreffende. Nach den Experimenten von *Mehring* nimmt man heute an, dass die Magenschleimhaut kein eingeführtes Wasser absorbiert, dagegen die aufgelösten Stoffe in derselben absorbiert werden, und zwar um so schneller, je konzentrierter die Lösung ist (*Anrep, Meadesmith, v. Mehring, Brandl*), während sich zur selben Zeit in den Magen eine Wasserlösung von Stoffen, die vom Blut und von der Lymphe herrühren, ergiesst, eine von dem wahren Magensafte verschiedene Lösung. Bei dieser Gelegenheit muss ich wieder hervorheben wie in sieben Fällen (unter 56 zuckerhaltigen ausgezogenen Mahlzeiten) die Konzentration des Zuckers gesteigert gefunden wurde:

1.	**Flüssigkeit**	(isosmotische	Mahlzeit)	von	32,16 ‰	auf	32,80	= + 0,64
2.	„	„	„	„	32,16 ‰	„	34,20	= + 2,04
11.	„	„	„	„	37,92 ‰	„	38,60	= + 0,68
15.	„	„	„	„	43,18 ‰	„	46,56	= + 3,38
17.	„	(hyposmotische	„	„	4,22 ‰	„	9,65	= + 5,43
24.	„	„	„	„	40,92 ‰	„	44,56	= + 3,64
26.	„	„	„	„	40,92 ‰	„	45,04	= + 4,12

Wenn in einigen Fällen die Differenz so gering ist, dass man sie als innerhalb der Fehlergrenzen der quantitativen Bestimmung ansehen kann, ist sie in anderen ziemlich bedeutend, auch um mehr als das Doppelte steigend (17), parallel mit der Steigerung des Gesamt-Δ (von — 0,18° bis — 0,30°).



Nun wüsste ich diese Tatsache nicht anders zu erklären als mit einer Absorption von Wasser durch die Magenschleimhaut, bedeutender als die Absorption von gelösten Molekeln.

In sechs Fällen bestimmte ich die Fettmenge, die in den Probeflüssigkeiten (A) und in dem ausgezogenen Safte (B) enthalten war:

		A		B			
Fall 5 (isosmotische Mahlzeit)	von	30 ‰	auf	18 — 12	(Δ — 0,555°	und	— 0,56°)
„ 15 „ „	„	36 ‰	„	33 — 3	(Δ — 0,57°	„	— 0,61°)
„ 19 (hyposmotische „	„	24 ‰	„	35 + 11	(Δ — 0,42°	„	— 0,46°)
„ 22 „ „	„	22 ‰	„	27 + 5	(Δ — 0,45°	„	— 0,53°)
„ 24 „ „	„	27 ‰	„	24 — 3	(Δ — 0,53°	„	— 0,51°)
„ 26 „ „	„	27 ‰	„	27 0	(Δ — 0,53°	„	— 0,53°)

Wenn nun die Verminderung der Konzentration der Fette teils durch die Auflösung des Mageninhaltes, teils durch die Magenverdauung (*Wohlard*) erklärt wird, so wüsste ich die deutliche Steigerung in zwei Fällen, wie für den Zucker, nicht anders zu erklären als mit einer relativen Verminderung des Wassers im Vergleich mit den festen Stoffen, d. h. mit einer grösseren Absorption desselben.

Und es ist bei dieser Gelegenheit hervorzuheben, dass die zwei Fälle mit Steigerung der Fette und diejenigen mit der grössten Steigerung des Zuckers sich auf iposmotische Lösungen beziehen, sodass *die Idee eines osmotischen Wasserstroms von der Magenhöhle nach dem Blute in diesen Fällen bestärkt wird.*

In allen anderen Fällen (d. h. in beinahe allen Fällen) beobachtet man mit Beharrlichkeit Verminderung des Zuckers und Steigerung der Salze in der Probemahlzeit während des Aufenthaltes im Magen, und zwar Durchgang vom Magen in das Blut bei denjenigen Molekeln, welche grössere Konzentration in dem Magen haben (Zucker), Durchgang vom Blute in den Magen bei denen, welche grössere Konzentration im Blute haben (Salze).

Diese Erscheinungen, welche die Basis der Veränderungen in der molekularen Konzentration der als Probemahlzeiten gebrauchten Flüssigkeiten bilden, sind rein physikalischer Art, sind Diffusions-Erscheinungen, mit denen sich sicher ein osmotischer Wasserstrom in der Richtung der grössten gesamten Konzentration verbindet.

Das Resultat ist eine Verminderung der Differenz zwischen der molekularen Konzentration des Blutes und dem Mageninhalte;



die Wechsel indessen, wenigstens bei den Säuglingen, sind so langsam, dass man nie das osmotische Gleichgewicht erreicht, und *die eingeführten anisosmotischen Flüssigkeiten überschreiten alle, oder doch grösstenteils, den Pylorus in anisosmotischem Zustande.*

Mir ist also bei den Säuglingen jene Erscheinung, die Strauss und Roth **Gastroisotonie** *nennen* (und die in dem Erreichen eines konstanten osmotischen Konzentrationsgrades besteht, der dem Blute gegenüber leicht hyposmotisch [zwischen — 0,36° und — 0,48°] ist), *nicht begegnet;* nach genannten Autoren hinge dies ab von einer speziellen, vom Magensafte verschiedenen Flüssigkeit, durch zwei zu unterscheidende Faktoren verursacht: Wirkung von physikalischen Kräften (Osmose, Diffusion) und Wirkung einer lebenden Kraft (spezifische Sekretion der Epithelien).

Die einzige Folgerung, die ich ziehen kann, ist die obenerwähnte Neigung, die Differenz zwischen der Konzentration des Magensaftes und dem Blute zu verringern. *Es existiert deshalb sicher in den von mir analysierten Mahlzeiten eine gewisse Neigung eher zur Hyposmose als zur Hyperosmose.* Diese Tatsache, die sich an die Beobachtungen von *Strauss* und *Roth* knüpft, ist nicht beständig in meinen Fällen; sie offenbarte sich nur, wenn die Probemahlzeit iso- oder unbedeutend hyposmotisch war, in welchen Fällen die leichten Oscillationen der molekularen Konzentration zahlreicher in hyposmotischem als in hyperosmotischem Zustande waren.

Dem von *Strauss* und *Róth* aufgestellten Grad an Hyposmose, der Grundlage der Theorie dieser Verfasser, wurde von anderen das Verschlucken des Speichels zugemessen, der, mit dem Blute verglichen, eine stark hyposmotische Flüssigkeit ist (Durchschnitts-Δ des menschlichen Speichels nach *Cohn* = — 0,20°).

In der Tat bestätigten die Resultate, die in Fällen, in denen der Eintritt des Speichels in den Magen verhindert war, erzielt wurden, bis jetzt nicht die Theorie der Gastroisotonie (*Rzentowski*, *Umber*, *Bickel*, *Roeder* und *Sommerfeld*). Bei dieser Gelegenheit bemerke ich, dass im Fall 14 (Tafel I) die Spülungsflüssigkeit eine grössere Konzentration hatte als die zum Spülen benutzte Milch, ein Zeichen, dass 3 Stunden nach der letzten Mahlzeit (mit reiner Milch) sich in dem Magen eine dem Blute gegenüber hyperosmotische Flüssigkeit befand.

Der Speichel genügt darum nicht, die Modifikationen der molekularen Konzentration in den von mir an Säuglingen studierten Probemahlzeiten ganz zu erklären, und die Gegenüberstellung



der Menge der Salze der Tafel III und derjenigen des Speichels ist darum genügend zu zeigen.

Dieser enthält, je nach den verschiedenen Analysen, eine verschiedene Menge an Salzen mit einem Maximum von 2,20 g *(Hammerbacher)* und einem Minimum von 1,30 g *(Herber)* pro Liter, von denen die hauptsächlichsten Komponenten *(Hammerbacher)*

Kali	1,00584 g pro Liter
Natrium	0,21098 ,, ,, ,,
Chlor	0,40385 ,, ,, ,,
P_2O_5	0,41465 ,, ,, ,,

sind, ausser geringen Quantitäten an Schwefelsäure, Eisenoxyd und Magnesiumoxyd.

Wenn sich diese Quantität der Speichelsalze mit dem Magensafte vermischt, wird sie mit einer viel grösseren Quantität von Lösungsmitteln verdünnt; vergleicht man nun die Restkonzentration der Mahlzeiten der Tafel III (Zuckerlösungen) in NaCl ausgedrückt (vorstellend die in den Probemahlzeiten während des Aufenthaltes im Magen gewonnenen Salze), so sieht man, dass die Konzentration der Salze in denselben oft gleich ist und nicht selten viel grösser als diejenige der Salze des reinen Speichels.

Darum halte ich es für logischer und den Naturgesetzen angemessener, als letzte Folgerung dieser meiner Untersuchungen festzuhalten, *dass die Lösungen in dem Säuglingsmagen dazu neigen, sich langsam mittels Molekularwechsels dem Grad der osmotischen Konzentration des Blutes zu nähern, und dass das häufige Anzeichen von Hyposmose durch den störenden Bestandteil „Speichel" verschuldet wird, welcher, stark hyposmotisch, mit der Vermischung die physikalischen Prozesse, welche nach dem gesagten Gleichgewicht streben, stört.*

Die Langsamkeit, mit der die Wechsel durch die Magenschleimhaut in den von mir analysierten Fällen vor sich gingen, erlaubt mir noch zu folgern, dass in den Säuglingen nicht nur eine Gastroisotonie nicht existiert, sondern dass *wir dem Säuglingsmagen eine osmo-regulierende Funktion bezüglich des Mageninhaltes (dessen molekulare Konzentration wesentlich von derjenigen der eingeführten Nahrung abhängt) nicht beimessen können.*

Die Lösungen gehen in den Darm über, nachdem sie sogleich geringe Veränderungen der molekularen Konzentration während des Aufenthaltes im Magen erlittten haben (gewöhnlich nicht mehr



als ein mit 0,10° C. korrespondierendes Δ), und diese Tatsache ist von grösster Wichtigkeit für den Wert, den ein Charakter, der bis hierin mit der Kindernahrung der ersten Kindheit vernachlässigt wurde, haben kann: der Grad der molekularenKonzentration.

Während die natürliche Nahrung des Kindes im ersten Lebensjahre, die Milch, eine dem Blute gleiche osmotische Konzentration hat, sind zahlreiche der Ersatzmittel und der zur Zeit der Entwöhnung gebrauchten vielmehr beinahe alle, wie die letzten Untersuchungen von *H. Stoelzner* ergeben, mehr oder weniger anisosmotisch im Vergleich mit dem Blute, und wie man nach den gegenwärtigen Untersuchungen folgern kann, erreichen sie den Darm des Kindes an Anisosmose beinahe unverändert. Und in dem Darm ist es, wo die anisosmotischen Lösungen, wie die Untersuchungen *Heidenhains* an Hunden (1894) zeigen, schnell isotonisch mit dem Blute werden, dank des osmotischen Wasserstroms gegen die mehr konzentrierte Lösung und des Austausches der gelösten Molekeln auf beide Richtungen zwischen dem Blute und der Darmflüssigkeit, dem Gesetze der partiellen Spannungen gemäss. Die isosmotischen Lösungen werden dann schnell absorbiert, sei es durch eine spezifische lebende Kraft des Darm-Epitheliums, wie *Heidenhain* annimmt und nach den Untersuchungen von *Cohnheim* und *Waymouth-Reid* beweist, sei es ausschliesslich durch physikalische Kräfte gemäss den Untersuchungen von *H. J. Hamburger*, *Kövesi*, *Höber* und *Friedenthal*.

Es ist eine alte, auf Erfahrung beruhende Kenntnis, dass die Zugabe von Zucker oder sehr konzentrierter Zuckerlösungen zur Milch, in dem Säugling die Bildung sehr wässriger und Diarrhoe verursachender Fäzes bewirken: Faktoren dieser Erscheinung sind zum kleinen Teil die Produkte der Umwandlung des Zuckers der Enzyme durch organische Fermente, Produkte, welche die Darmperistaltik reizen, zum grösseren die grosse Quantität Wasser, welche durch die osmotische Kraft der Zuckerlösungen, konzentrierter als das Blut, in die Darmhöhle gezogen wurde.

Diese Erscheinung ist pathologischer Art, und nicht selten glückt es, uns die chronische Diarrhoe eines Säuglings zu heilen, indem wir die Verabfolgung vielen Zuckers in der Milch, den viele Mütter dem Kinde in dem Glauben geben, so für eine intensivere Nahrung des Kindes Sorge zu tragen, unterbrechen lassen.

Aber wenn bei nicht zu konzentrierten Lösungen sich die Übelstände der hypertonischen Zuckerlösungen (und in gleichem Masse der Salzlösungen) auf einen Diarrhoe verursachenden Zu-

stand beschränken, ergibt sich, wenn die Lösungen sehr hypertonisch sind, das Syndrom einer wahren Vergiftung, um so ernster, je höher der Grad der molekularen Konzentration der Lösung ist: die Einführung von sehr stark konzentrierten Zuckerlösungen bewirkte den schnellen Tod von Kaninchen *(Keller)*: die gleiche Wirkung wie jene der stark konzentrierten Salzlösungen, durch die osmotische Kraft derselben verursacht, durch welche eine grosse Quantität Wasser sich schnell, unter Entwässerung des Organismus, in den Darm ergiesst.

Daraus geht die grosse verwirrende und vergiftende Kraft der Lösungen von überlegener molekularer Konzentration (im Vergleich mit dem Blute) hervor, welche in äussersten Fällen auch fähig ist, das osmotische Gleichgewicht der organischen Säfte zu stören, indem es das Δ des Blutes erhöht *(Nagelschmidt)* und den Tod durch Entwässerung herbeiführt *(Keller)*.

In diese selbe Ordnung von Tatsachen fällt auch die Erklärung einer der hauptsächlichsten Momente, wenn nicht des Hauptmomentes, der Wasserdiät in der akuten Gastrenteritis der Säuglinge: das reine Wasser oder die sehr schwachen Zuckerlösungen fliessen, in den Säuglingsmagen eingeführt, beinahe unverändert durch den Magen und erreichen den Darm im Zustande von starker Hyposmose, wie man aus den hier beigefügten Tafeln ersehen kann. Dann entsteht, dank des grossen Mangels an Gleichgewicht der molekularen Konzentration, ein schneller und intensiver osmotischer Wasserstrom nach dem Blute hin, welcher die gefährliche Entwässerung des Körpers vermeidet und mit grösster Diurese die Ausspülung des Organismus begünstigt.

Die Resultate der gegenwärtigen Untersuchungen und die kurzen Bemerkungen, die ich hierauf folgen liess, bewegen mich, die Wichtigkeit dieses vernachlässigten Faktoren in der alimentären Therapie des Kindes, des Grades der molekularen Konzentration der Nahrungen, zu betonen und auf sie zu bestehen: während die schwach konzentrierten Nahrungsmittel leicht Verstopfung verursachen, kann die längere Anwendung der stärker als das Blut konzentrierten leicht zu einem Zustand führen, in dem die Diarrhoe mehr oder weniger deutlich ist, und kann lange Zeit dazu beitragen, die normale Funktion des Darmes mit Nachwirkung auf die gesamte Ernährung zu verändern.

Um diese Erscheinungen von Osmonocivität zu vermeiden, ist es gut, bei der künstlichen Ernährung des Säuglings immer die Regeln der Osmodiätetik zu befolgen, die man in eine Regel zu-

sammenfassen kann: die Speisen, welche man als Ersatzmittel der Milch, sei es während des Säugens, sei es während der Entwöhnung, gebraucht, müssen immer eine molekulare Konzentration haben (die man leicht mit dem Kryoskop messen kann), die derjenigen des Blutes gleich ist oder sich ihr nähert.

Was die *innere Reibung*, einer der Faktoren der Absorption durch die Magenschleimhaut, anbetrifft, erinnere ich an die Zahlen des Grades der inneren Reibung der Frauenmilch, die ich in einer Reihe von Untersuchungen gesammelt und an anderer Stelle veröffentlicht habe:

Colostrum der ersten 5 Tage:	η	durchschnittl.	2,527	(Max. 4,433 —	Min. 1,963)
„ d. folgend. 5 „ :	η	„	2,283	(„ 3,862 —	„ 1,838)
Milch:	η	„	1,710	(„ 2,170 —	„ 1,391)

Es ergab sich, dass die Viskosität der Milch der erwähnten Untersuchungen zum grossen Teile den Eiweissstoffen (im Colostrum die anatomischen Elemente einbegriffen) und auch den Fetten zuzuschreiben war, zum kleinen Teile dem Milchzucker und fast gar nicht den Salzen: sie hängt von zwei Faktoren ab, von denen der eine physikalisch-chemisch (molekulare Reibung) und der andere physiologisch (Widerstand anatomischer Elemente und suspendierter Fettkörperchen) ist.

Es ist von grosser Wichtigkeit für die Ernährungs-Physiologie, dass die Viskosität der Milch, wenn auch ihre höchsten Zahlen berücksichtigt werden, immer um vieles niedriger ist als diejenige des zirkulierenden Blutes: die Viskosität des defibrinierten Blutes, mit 38° und mit dem Vis-a-tergo von 400 mm Wasserdruck gemessen, wurde im Durchschnitt $\eta = 5{,}1$ *(Hirsch* und *Beck)* gefunden; nun ist diese Zahl für den Verlust an Eiweissstoff (Fibrin) niedriger als jene des zirkulierenden Blutes, überdies würde sie bei den Konditionen, in denen ich die Milch experimentierte, d. h. bei einer Temperatur von 18° und ohne Vis-a-tergo, noch gestiegen sein.

In den Magensäften der Tafel I (aus der Verdauung von reiner Milch herstammend) ist die Viskosität immer ziemlich viel niedriger als diejenige der entsprechenden Milch, was sich leicht aus den quantitativen und qualitativen Veränderungen des hauptsächlichsten der Faktoren der Viskosität, d. i. den Eiweissstoffen, erklärt: Verlust des Kaseins durch die Fällung und fortgesetzte Um-

wandlung desselben in Albumose und Pepton, mit viel schwächerer molekularer Struktur und also mit einem geringeren Einfluss auf die Viskosität der Flüssigkeit (die von den verschiedenen Protein-Stoffen auf die Viskosität der Lösungen ausgeübte Wirkung ist um so intensiver je stärker das Eiweissmolekül ist: die grösste Wirkung haben die Nucleoalbumine, zu denen gerade das Kasein gehört *[Bottazzi]*).

Der von der Milch abstammende Magensaft hat also einen bedeutend niedrigeren Grad innerer Reibung als das Blut. Aus den Zahlen der Tafel I ergibt er sich für Säfte von verschiedenen Milchproben und aus verschiedenen Säuglingen herausgezogen innerhalb sehr beschränkter Grenzen (1,409 und 1,173) schwankend; ferner bleiben die Zahlen von einem und demselben Milchsaft sehr konstant in den auf einander folgenden Stadien der Magenverdauung ein und desselben Säuglings. (Gruppen A, C, D.)

In allen Gruppen der Tafel II (Magensäfte von modifizierter Milch) vermindert sich der Grad der inneren Reibung beständig um vieles im Vergleich zu demjenigen der neuen Flüssigkeiten und das immer im Verhältnis zum Verlust der Eiweissstoffe (Fällung des Kaseins).

Die Grenzen der Schwankungen der Zahlen von η zwischen 1,531 und 1,097) sind etwas weiter ausgedehnt als diejenigen der Tafel I, und zwar entsteht dies durch die grössere Verschiedenheit der Faktoren von η, der entsprechenden neuen Flüssigkeiten (Vermischung mit Wasser, Zugabe einer grossen Quantität Milchzuckers, Löslichkeit grosser Mengen von Eiweissstoffen durch die künstliche Gärung mit der Kasease).

In allen Säften der Tafel III (Zuckerlösungen) erleiden die Zahlen der inneren Reibung geringe Oscillationen, welche durch das Fehlen von Eiweissstoffen in den Probeflüssigkeiten und durch die Anwesenheit mehr oder weniger deutlicher Spuren von Eiweissstoffen (Biuret-Reaktion) in den ausgezogenen Säften verschuldet werden, ebenso etwas durch den verschiedenen Verlust an Zucker.

Da die Eiweissstoffe ganz oder doch beinahe fehlen, sind die Veränderungen von η gering und beinahe immer zu übergehen.

Auch bei den Säften von Tafel IV (Salzlösungen) steigt der Grad von η schwach, aber immer, dank des Vorhandenseins einer geringen Quantität Eiweissstoffe (Biuret-Reaktion) und unabhängig von den mehr oder weniger bedeutenden Veränderungen der Konzentration der Salzmolekeln.



Bei der *Oberflächenspannung*, der *Traube* die grösste Wichtigkeit in der Absorptions-Funktion durch die Magendarmschleimhaut beimisst, erinnere ich an die Daten, die von mir mit Frauenmilch in der bereits zitierten Arbeit gefunden wurden:

Colostrum d. ersten 5 Tage:	Durchschn.-Verhältnis	0,613	(Max. = 0,65	— Min. =	0,56)
,, ,, ,, 5 ,,	,, γ	4,447	(,, 4,745	— ,,	4,088)
,, d. 5 folgend. Tage:	,, Verhältnis	0,582	(,, 0,61	— ,,	0,55)
,, ,, 5 ,, ,,	,, γ	4,253	(,, 4,453	— ,,	4,015)
Milch:	,, Verhältnis	0,65	(,, 0,71	— ,,	0,58)
,,	,, γ	4,74	(,, 5,180	— ,,	4,234)

Bei den erwähnten Untersuchungen ergab sich mir der Grad der Oberflächenspannung in entgegengesetztem Verhältnisse zu der Quantität an Eiweissstoffen und auch, aber in geringerem Grade, an Fetten, und also auch in entgegengesetztem Verhältnis zu dem relativen Grad der Viskosität: sie hat erfahrungsgemäss keine Beziehung zu der Quantität an Milchzucker und an Salzen.

Nun ist bemerkenswert, dass die Oberflächenspannung der Milch, auch bei Berücksichtigung der Maximal-Daten, immer bedeutend niedriger ist als jene des Serums des menschlichen Blutes unter physiologischen Bedingungen, von *Traube* $\gamma = 6{,}4$ und von *Frenkel* und *Cluzet* $\gamma = 6{,}445$ gefunden.

Dass die Eiweissstoffe den Grad der Oberflächenspannung der Lösungen um vieles erniedrigen, erkennt man auch an den Zahlen der Tafeln III und IV: die neuen Probeflüssigkeiten derselben (Zucker- und Salzlösungen) haben, auch wenn der Zucker und die Chloride in stark konzentrierten Lösungen vorhanden sind, einen wenig niedrigeren Spannungsgrad als das Wasser.

In den aus dem Säuglingsmagen ausgezogenen Säften ist die Oberflächenspannung immer etwas erniedrigt im Vergleich mit derjenigen der entsprechenden neuen Flüssigkeit: bei den aus der Milch entstandenen (Tafel I, II) schwankt das Verhältnis zwischen 0,68 und 0,60, bei den aus Zuckerlösungen entstandenen zwischen 0,97 und 0,66 und bei denen aus Salzlösungen zwischen 0,87 und 0,59.

Ich erwähne noch, wie die von der Milch stammenden Magensäfte, die einen geringeren Grad an Oberflächenspannung als diese und also bedeutend geringer als das Blut haben, in dem Darm noch die Arbeit der Galle und der Saponifikation über sich ergehen lassen, welche, wie sich aus den Experimenten von *Frenkel* und

Cluzet ergibt, die Fähigkeit haben, die Spannung der Oberfläche der Nahrungsflüssigkeit, die den Darm erreicht, bedeutend zu vermindern. Diese nachträgliche Verminderung, welche die Differenz der Grade der Oberflächenspannung zwischen Blut und Darmsaft noch steigert, erhöht die Geschwindigkeit, mit der die Molekeln der Flüssigkeit von geringerer Spannung gegen die Flüssigkeitsmasse von grösserer Oberflächenspannung fortgezogen werden, und begünstigt also die Erscheinung der Absorption durch die Darmschleimhaut.

Literatur.

Albu und *Neuberg*, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906.

Allaria, Rivista di clinica pediatrica. No. 3. 1906.

Derselbe, Archives de Méd. des Enfants. No. 6. 1907.

Bickel, Berl. klin. Wochenschr. No. 3. 1905.

Bönniger, Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 50. 1903

Bottazzi, Archives italiennes de Biologie. Bd. 59. S. 401. 1898.

Cohn-Hammerbacher-Herber, siehe *Hammarsten*, Lehrbuch der physiol. Chemie. 5. Aufl. Wiesbaden 1904.

Czerny und *Keller*, Des Kindes Ernährung u. s. w. Wien 1906.

Frenkel und *Cluzet*, Journ. de Physiol. et de Path. génér. Bd. 3. S. 99. 1901.

Hirsch und *Beck*, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 69.

Koeppe, Die Bedeutung der Salze als Nahrungsmittel. Giessen 1896.

Derselbe, Physikalische Chemie in der Medizin. Wien 1900.

Derselbe, Therapeutische Monatshefte. März 1905.

Landolt-Börnstein, Physik.-chemische Tabellen. 3. Aufl. Berlin 1905.

Nagelschmidt, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 42. S. 274. 1901.

Pfeiffer, Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmak. Bd. 48. 1902. Bd. 53. 1905.

Pfeiffer und *Sommer*, Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmak. Bd. 43. 1900.

Raudnitz, Prager med. Wochenschr. No. 49. 1896.

Rzentkowski, Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmak. Bd. 51. 1904.

Sommerfeld und *Roeder*, Berl. klin. Wochenschr. No. 3. 1905.

Stoelzner (Helene), Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63. S. 281. 1906.

Strauss, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 57. S. 1. 1905.

Strauss und *Róth*, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 37. S. 40. 1899.

Traube, Pflügers Arch. Bd. 105. S. 559.

Derselbe, Grundriss der physik. Chemie. 1904.

Traube und *Blumenthal*, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. Bd. 3. S. 117. 1905.

Umber, Berl. klin. Wochenschr. No. 3. 1905.



X.

Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien. (Dirig. Primararzt Dozent Dr. Wilhelm Knöpfelmacher.)

Über das Wangenfettpolster der Säuglinge.

Von

Dr. HEINRICH LEHNDORFF,
Spitalsassistent.

Es ist eine auffallende Tatsache, dass das Wangenfettpolster in der pädiatrischen Literatur so wenig Beachtung findet und dass es seit seiner ersten ausführlicheren Beschreibung und Deutung im Jahre 1853 bisher immer wieder vergessen worden ist. Und doch wäre das ganz eigentümliche Verhalten dieses Körperchens bei der Säuglingsatrophie eines besonderen Interesses würdig.

Die klinische Tatsache, dass bei hochgradigem Fettschwunde das Fettpolster in der Wange nicht abmagert und dadurch, die beiden Wangen vorwölbend, dem Gesichte des chronisch kranken Kindes ein eigentümliches Aussehen verleiht, war schon seit jeher den Kinderärzten bekannt, und es wurden durch verschiedene Hypothesen Erklärungen dafür gesucht. Dem Körperchen wurde je nach dem verschiedenen Standpunkte der Verfasser entweder jede Bedeutung abgesprochen und dasselbe dem übrigen Fettgewebe gleichgeachtet, während andere in demselben ein lebenswichtiges, für den Saugakt notwendiges Organ sehen wollten.

Schon im Hinblicke auf diese Divergenz der Ansichten erschienen neuerliche Untersuchungen wünschenswert; auch stand zu erwarten, dass vergleichende chemische Untersuchungen, die bisher nicht gemacht waren, zur Erklärung des Verhaltens des *Bichat*schen Fettpolsters beitragen würden.

Zunächst wäre kurz auf die wenigen ausführlicheren Arbeiten über das Wangenpolster und auf die darin niedergelegten Hypothesen hinzuweisen.

Die erste genaue Beschreibung stammt aus dem Jahre 1853 und findet sich in einer Dorpater Dissertation von *W. Gehewe, De corpusculo quodam adiposo in hominum genis obvio*. Sie wird ausführlich in den später zu erwähnenden Arbeiten von *Ranke* und von *Forster* zitiert. *Gehewe* beschrieb damals schon genau Form und Grösse, anatomische Lagerung, das Verhalten in verschiedenen Lebensaltern. Interessant sind seine Ansichten über die Bedeutung des Körperchens. Er kommt zu dem Resultate, dass die Funktionen andere sein müssten, als die des Fettes im allgemeinen; vielleicht lägen sie darin, dass es *auf mechanischem Wege den Saugakt unterstütze*; denn das Körperchen sei beim Neugeborenen vollkommen entwickelt, während der M. buccinator noch so schwach sei, dass er beim Saugen zwischen die Kiefer gezogen werden müsste, wenn der Wange nicht durch das Körperchen der nötige Halt verliehen würde (zitiert nach *Ranke*). In der Dissertation *Gehewes* findet sich der Hinweis, dass frühere Anatomen diese Fettanhäufung schon beobachtet hatten und dass es namentlich in Frankreich seit der genaueren Beschreibung von *Bichat* (1801) als „*boule graisseuse de Bichat*" wohl bekannt war.

Später wurde es wieder fast vollständig vergessen[1]). Erst nach dreissig Jahren beschäftigt sich *Ranke* in einer Arbeit mit diesem Thema.

Ranke wurde zu seinen Untersuchungen durch die Erfahrung angeregt, dass bei der Atrophie dieses Polster der Fettresorption widersteht. Aus seinen histologischen und klinischen Beobachtungen zieht er den Schluss, *dass der Wangenfettpfropf ein selbständiges anatomisches Gebilde darstellt, und dass er als Saugpolster (Tomentum suctus buccale)* aufzufassen sei. Die Anheftung des Polsters an den Buccinator bewirkt, dass der Muskel bei den Saugbewegungen nicht zwischen die Kiefer gezogen werden kann. Die Tatsache, dass die fragliche Fettkugel beim Neugeborenen meist grösser ist als beim Erwachsenen, lässt auf eine für das Säuglingsalter wichtige Funktion schliessen, die nach der Lage der anatomischen Verhältnisse eben nur auf den Saugakt Bezug haben kann. Für die Nichtbeteiligung an der allgemeinen Abmagerung bei der Atrophie gibt *Ranke* eine eigentümliche Erklärung. Infolge der fortwährenden Saug-

[1]) Siehe Literatur bei *Ranke*: Ein Saugpolster in der menschlichen Backe. Virchows Archiv, Bd. 97, S. 527.



bewegungen am Schnuller wird das Polster in fast beständiger Funktion erhalten und reichlicher als andere Organe bis zum Tode mit Blut versorgt und so stärker ernährt.

Die dritte grössere Arbeit stammt aus der letzten Zeit und ist hauptsächlich vom anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus interessant. *Forster*[1]) untersuchte an verschiedenen Tieren und beim Menschen die Beziehungen des Wangenfettpfropfes zu den Kaumuskeln und zur Glandula orbitalis. Aus den Ergebnissen seiner sehr ausführlichen Arbeit sei hier nur das auf unsere Frage bezügliche erwähnt.

Er zeigt zunächst, dass das in Rede stehende Fettgewebe, von ihm *Masseterpolster* genannt, nur einen Teil des mit zahlreichen Ausläufern versehenen Wangenfettpfropfes, des Corpus adiposum malae, bildet. In den verschiedenen Lebensepochen sind die Fortsätze verschieden entwickelt. Auch bei mageren Individuen ist die Fettgewebe-Ansammlung in mächtiger Entwicklung vorhanden und erfüllt auch da seine Aufgabe: den freien Raum zwischen den Kaumuskeln einzunehmen. Ein ganz besonderes Interesse beansprucht das Masseterpolster, das sog. *„Saugpolster in der menschlichen Backe" von H. Ranke*, welches der Hauptsache nach als eine Fettreserve zu gelten hat *ohne wesentliche Bedeutung für den Saugakt, in Anbetracht seiner Lage auf dem Masseter, unter der Fascia parotideo-masseterica und nicht auf dem Buccinator.*

Die entwicklungsgeschichtlich interessanten Ergebnisse dieser Arbeit, die gezeigt haben, dass das Corp. adiposum malae des Menschen ein Homologon des extraorbitalen Fettpolsters der Lemuriden darstellt, und dass seine Grösse und Form vom Volumen der Kaumuskeln und der Orbitaldrüse abhängig ist, kommen für unsere Untersuchung hier nicht in Betracht, dagegen wird auf die Bemerkungen über die anatomische Lagerung des Saugpolsters noch zurückzukommen sein, da *Forster* auf Grund dieser dem Masseterpolster jede Bedeutung für das Saugen abspricht.

Zunächst sei noch eine Ansicht über den Zweck des Saugpolsters erwähnt, die *Henke*[2]) im Jahre 1877 ausgesprochen hatte, und die später nicht mehr beachtet wurde.

---

[1]) *A. Forster*, Über die morphologische Bedeutung des Wangenfettpfropfes. Archiv f. Anat. u. Physiolog. Anat. Abteilung. 1904. S. 197—299.

[2]) *W. Henke*, Zur Anatomie des Kindesalters. Handbuch der Kinderkrankheiten von *Gerhardt*. 1877. Bd. I. S. 299.



„Die äussere Wand der Mundhöhle, insbesondere ihr Seitenteil, die Backe, ist beim neugeborenen Kinde eine viel dickere Bedeckung über den noch zahnlosen Alveolarrändern der Kiefer als später, wenn sie den Zähnen und dem Zahnfleische glatt ausgespannt aufliegt. Präpariert man die Haut von ihr ab, so findet man zwischen den hinteren Rändern der von oben und unten zur Gegend des Mundwinkels konvergierenden Muskeln und dem vorderen Rande des Masseter auf der Aussenfläche des Buccinator einen breiten, runden, glatten Fettklumpen, der sehr lose in seiner Umgebung liegt und nur mit einem Stiel unter dem Rande des Masseter und des Astes vom Unterkiefer hinein mit dem Bindegewebe an der Seite des Pharynx zusammenhängt. Hier scheint er sich später ganz hinein zu verziehen und einen Teil der mobilen Polster zu bilden, welche bei den Bewegungen des Unterkieferastes vor- und rückwärts zwischen den Muskeln hinter demselben hinein- und wieder hervorschlüpfen. Solange aber jenes runde Polster aussen in der Backe liegt, *ist es offenbar ein beim Saugen ventilartig wirkender Deckel für die Lücke zwischen den hinteren Teilen der Alveolarränder, wenn die Warze vorn dazwischen steckt.*"

In den zahlreichen Arbeiten der vergangenen Jahre, die sich mit der Physiologie und Mechanik des Saugens beschäftigen, geschieht des *Ranke*schen Saugpolsters gar nicht oder nur ganz nebenbei Erwähnung[1]). Auch in *Auerbachs*[2]) grundlegenden Untersuchungen über die Mechanik des Saugens findet das Wangenfettpolster keine Beachtung. *Auerbach* hatte gezeigt, dass das Saugen des Neugeborenen und der jüngeren Säuglinge im wesentlichen durch eine Abwärtsbewegung des Unterkiefers erfolgt, wobei letzterer die ihm adhärierende Zunge mitnimmt und so den Innenraum der Mundhöhle vergrössernd die nötige Luftverdünnung schafft[3]). Dieses *primitive* Saugverfahren übt nach *Auerbachs* Ansicht der Mensch nur während seiner ersten 4—5 Lebens-

---

[1]) *Süsswein*, Zur Physiologie des Trinkens beim Säugling. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XL. S. 68.

Pfaundler, Über Saugen und Verdauen. Verh. d. XVI. Versammlg. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in München. 1899.

[2]) *Auerbach*, Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abteilung. 1888. S. 59—128.

[3]) Im gleichen Sinne hatte schon früher *Vierordt*, Gerhardts Handbuch, 2. Aufl., Bd. I, S. 337, und *Biedert*, Berl. klin. Wochenschr., 1880, den Saugmechanismus der jungen Kinder beschrieben.

monate, worauf dann der komplizierte Saugmechanismus der Erwachsenen allmählich erlernt wird.

Gegenüber *Auerbach*, nach dessen kurzen Bemerkungen es den Anschein haben konnte, als ob ästhetische Momente und die Erkenntnis der Überlegenheit des Zungensaugens das Kind veranlassen würden, sein primitives Unterkiefersaugen aufzugeben, betont *Escherich*[1]), dass die vom Neugeborenen geübte Art des Saugens infolge der eigentümlichen anatomischen Bauart des Kiefers und der Zunge die für ihn einzig mögliche und zweckmässige ist. Er betont ausdrücklich die prinzipiell verschiedene Art des Saugens beim Erwachsenen und beim Säugling und hält letztere auch vom teleologischen Standpunkt für zweckmässig. „Wenn wie beim Erwachsenen im wesentlichen das komplizierte Spiel der Fasern eines einzigen Muskels, des Genioglossus, den Saugakt zu besorgen hätte, so bestände für das Leben des Kindes die ernsteste Gefahr, dass der Muskel dieser Aufgabe nicht gewachsen sei, ermüden oder durch irgend eine der beim Säugling so häufigen Munderkrankungen in Mitleidenschaft gezogen würde. Es erscheint daher die Überweisung dieser wichtigsten Funktion an eine so mächtige und zahlreiche Muskelgruppe, wie es die Kaumuskeln sind, vielmehr als ein Akt der Fürsorge für die Erhaltung des kindlichen Lebens, ähnlich wie wir in dem *Ranke*schen *Saugpolster*, der *Membrana gingivalis*[2]), u. a. besondere zum Zwecke des Saugens geschaffene Einrichtungen erkennen."

Aus der jüngsten Zeit ist noch einer Dissertation von *Litinsky*[3]) zu gedenken, der im wesentlichen auf *Auerbachs* Standpunkt steht. „Das Nichthineinziehen der Wangen beim Saugen beruht auf dem Widerstand seitens eines ganz besonderen mit der Zeit vergänglichen Organes in der Wange, des sogenannten *Saugpolsters*."

Diese Angaben aus der Literatur genügen wohl, um zu zeigen, dass unsere Kenntnisse über den Wangenfettpfropf der Säuglinge noch recht spärlich sind. Zwei Umstände waren es besonders, die es mir wahrscheinlich machten, dass dasselbe doch mehr bedeuten müsste als ein blosses Ausfüllfett. Einmal, dass es nur im frühesten Lebensalter sich in beträchtlicher Grösse vorfindet

[1]) *Escherich*, Über die Saugbewegung beim Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 687.

[2]) *Robin* u. *Magitot*, Gaz. méd. de Paris. 1860. S. 251.

[3]) Über den Saugakt bei Säuglingen. St. Petersburg 1902. Es stand mir nur das Referat in den Jahresberichten der Physiologie, Bd. XI, 1902, zur Verfügung.



und im Laufe der Entwicklung sich mehr und mehr verkleinert, und zweitens die so auffallende Erscheinung, dass es sich bei der Atrophie am allgemeinen Fettschwunde fast nicht beteiligt. Diese Erwägungen veranlassten mich, dem Wangenfettpfropfe genauere Aufmerksamkeit zu schenken.

Zunächst war es von Interesse, nachzusehen, wie lange er sich vorfindet, und sein mit dem Alter abnehmendes Volumen zu beobachten. Leider stehen mir aus äusseren Gründen — die Sektion des Gesichtes ist höchst selten möglich — autoptische Befunde von verschiedenen Lebensaltern in grösserer Zahl nicht zur Verfügung. Doch kann man das Fettpolster namentlich bei jüngeren Säuglingen leicht palpieren — Zeigefinger im Munde, der Daumen an der Wange — und so seine Grösse annähernd genau bestimmen. Um nicht missverstanden zu werden, möchte ich nochmals betonen, dass stets nur das Saugpolster der Wange *(Ranke)*, die *Bichat*sche Fettkugel, das Masseterenpolster *(Forster)* gemeint ist und nicht der gesamte, weithin zwischen die Kaumuskeln sich erstreckende Fettkörper *(Corpus adiposum malae)*.

Die Grösse des Wangenfettpolsters schwankt schon beim Neugeborenen recht bedeutend, ist häufig, wie auch im späteren Lebensalter, beiderseits nicht völlig kongruent. Das gewöhnliche Verhalten ist, dass es schon vom zweiten Lebensjahre an nur mehr als ein etwa erbsen- bis halbbohnengrosses Körperchen palpabel ist, und dass es in den folgenden Monaten noch weiter sich rückbildet. Doch sind Ausnahmen nach beiden Richtungen hin gar nicht selten. Einerseits findet man häufig genug ganz junge Säuglinge, bei denen sich schon im Alter von wenigen Monaten kein Polster mehr palpatorisch nachweisen lässt, und andererseits erhält es sich als deutlich fühlbare Kugel auch bis in die Jahre der ersten Kindheit. Als ganz seltene Ausnahme habe ich es bei zwei alten Frauen gesehen, deren Gesicht bei der gleichzeitig bestehenden Magerkeit durch die zwei halbkugeligen Vorwölbungen ein eigentümlich kindliches Aussehen zeigte. Ich habe die einzelnen Momente in Erwägung gezogen, die eine Erklärung für die so ungleichmässige Grösse des Fettpolsters geben konnten. Es war daran zu denken, ob nicht einem bestimmten Gesichtstypus ein besonders grosses Wangenpolster zukommt. Ich habe deshalb Grösse und Form der Kiefer, Entwicklung der Kaumuskulatur, die Formation des Gesichtsskeletts, soweit dies klinisch durch Inspektion und Palpation möglich ist, mit der Grösse und Form der Fettkugel



in Beziehung zu bringen versucht, doch konnte eine bestimmte Regel nicht konstatiert werden.

Da nach *Ranke* dem gewohnheitsmässigen Saugen am Schnuller eine besondere Bedeutung für die Entwicklung des Saugpolsters beizumessen ist, wurde auch diesem Punkte Aufmerksamkeit geschenkt; doch kann nach meinen Erfahrungen ein Zusammenhang zwischen der Grösse des Polsters und dem Schnullergebrauche nicht behauptet werden.

Dagegen bestehen sicherlich Beziehungen zwischen dem Ernährungszustande des Kindes und dem Fettreichtume, indem bei fettreichen, wohlgenährten Individuen das Wangenfettpolster auch grösser und kompakter ist und bei der Abmagerung des übrigen Organismus kleiner und schlaffer wird. Aber die Abnahme des Wangenfettpolsters geht dem Schwunde des Körperfettes absolut nicht parallel, und in den Fällen von Atrophie steht es in auffallendem Kontraste zu der fast völligen Fettlosigkeit der Umgebung. Man sieht dann auf beiden Wangen eine mehr oder minder grosse halbkugelige Prominenz von ziemlicher Konsistenz, die für das abgemagerte Gesicht des chronisch darmkranken Kindes und des Atrophikers typisch ist.

Resumiere ich die klinischen Beobachtungen, so kann ich sagen, dass das Wangenfettpolster ein an Grösse variables, doch stets nachweisbares Körperchen in der Wange des Neugeborenen und Säuglings darstellt und meist nach dem ersten Lebensjahre allmählich schwindet. Beim allgemeinen Fettschwunde beteiligt es sich nur in mässigen Grenzen und verleiht dem Gesichte des Atrophikers ein charakteristisches Aussehen. Ein Zusammenhang zwischen Entwicklung des Wangenfettpolsters und einem bestimmten Gesichtstypus oder andauerndem Schnullergebrauch besteht nicht.

Von grosser Wichtigkeit erschien es mir, durch Präparation die anatomische Lagerung des Fettpolsters und seine Beziehungen zu Faszien und Muskeln festzusetzen. Denn besteht *Forsters* wiederholt ausgesprochene Behauptung, dass das fragliche Fettpolster, von ihm *Masseterpolster* genannt, *auf dem Masseter und nicht auf dem Buccinator* liegt, so könnte daraus wohl keine Beziehung desselben zum Saugakte angenommen werden. Ich hatte Gelegenheit, die Lagerung des *Bichat*schen Fettpolsters zu studieren, da Herr Prof. *Tandler* die besondere Liebenswürdigkeit hatte, mir dasselbe im anatomischen Institute (Hofr. *Zuckerkandl*) wiederholt zu präparieren. Unsere Beobachtungen



stehen in gewissen Punkten mit den von *Forster* in Widerspruch; denn beim Neugeborenen und beim Säugling in den ersten Monaten liegt bei halbwegs kräftigerer Entwicklung das Wangenfettpolster fast gänzlich auf *dem Buccinator und nur mit einem kleineren, variablen Anteile auf dem Masseter*. Beim jungen Säuglinge ist ja die Entfernung vom vorderen Rande des Masseter bis zum M. orbicularis oris so gering, dass ein stärkeres Fettpolster — über Nussgrösse ist nicht selten — unbedingt den ganzen Raum ausfüllend, sich auf den Buccinator lagern muss. Mit der allmählichen Verkleinerung in den späteren Monaten und Jahren bestehen dann die von *Forster* beschriebenen Verhältnisse zu Recht. Die Lagebeziehung des Corpus adiposum buccae zum M. buccinator ergibt sich auch aus dem im Atlas der deskriptiven Anatomie von *Heitzmann-Zuckerkandl* auf S. 288 abgebildeten Frontalschnitt durch den Schädel eines Kindes (Fig. 345). Ferner auch aus der Abbildung im Handbuche von *Pfaundler-Schlossmann*, II. Bd., 1. Hälfte, S. 2, aus der Anat. of the child von *Syrmington*, 1887. Erwähnen möchte ich auch, dass *Langer-Toldts* Lehrbuch der Anatomie bei der Topographie der Regio parotideo-masseterica das Wangenfettpolster nicht beschreibt, dagegen bei der Topographie der Wange sagt (VII. Aufl., S. 726): Der M. orbicularis oris stellt mit dem M. buccinator eine Tasche her, welche dem Vorraum der Mundhöhle die äussere Wand gibt. Auf dieser Tasche befindet sich eine zweite, oberflächliche, aus den radiären Muskeln des Mundes bestehende Fleischlage, welche in dem Sulcus nasolabialis mit der tiefen Lage verschmilzt, *im Bereiche der Backe aber von derselben durch das mehr oder weniger für sich abgeschlossene Corpus adiposum buccae abgehoben wird*. Ähnlich Seite 217.

Meine durch die Beobachtung des anatomischen Präparates gewonnene Überzeugung, dass zumindest beim ganz jungen Säugling das Saugpolster nicht auf, sondern vor dem Masseter und auf dem Buccinator liegt, konnte ich noch durch die Untersuchung des histologischen Präparates stützen.

Dasselbe stimmt mit dem bei *Ranke* abgebildeten vollständig überein. Der Fettkörper unterscheidet sich durch seine grösseren Läppchen, die durch sehr spärliche Bindegewebssepten von einander geschieden sind, und durch die deutlich grösseren Fettzellen von dem subkutanen Wangenfette. Einige Bindegewebsbündel in dünner Lage bilden eine Art Kapsel um denselben. Oralwärts liegen ihm die Muskelbündel des M. buccinator auf,



ohne dass aber ein innigerer Zusammenhang durch reichlicheres Bindegewebe bestehen würde.

Die klinische Beobachtung, dass selbst in Fällen hochgradiger Abmagerung des Säuglings das *Bichat*sche Fettpolster sich nur in geringem Masse am Fettschwunde beteiligt, kann in verschiedenen Ursachen begründet sein.

Es war möglich, dass die anatomische Beschaffenheit, stärkere Abkapselung etc. die Ursache sei. Dafür haben aber die anatomischen und histologischen Untersuchungen keinen Anhaltspunkt ergeben. Es lag nahe, sich einem Gedankengange zuzuwenden, der die Erklärung für die Persistenz des Fettpolsters beim allgemeinen Fettschwunde in *chemischen* Unterschieden sucht. Ich ging von der Beobachtung aus, dass beim Einschmelzen des Körperfettes die Ölsäure früher und rascher schwindet, als die festen Fettsäuren. Es war daher möglich, dass ein höherer Gehalt an festen Fettsäuren (Palmitin- und Stearinsäure) im Wangenfettpolster die Ursache dafür abgibt, dass dieses Fett mehr als das Subkutanfett der Einschmelzung bei der Abmagerung widersteht.

Schon *makroskopisch* bietet das Fett des *Bichat*schen Fettpolsters deutlich wahrnehmbare Unterschiede von dem der Umgebung. Es ist derber, homogener und sehr häufig heller gefärbt und grenzt sich dadurch schon scharf von dem gelblichen oder rötlichen, weicheren, kleinkörnigen Subkutanfett der Wange ab.

Zum Zwecke der chemischen Untersuchung wurde das Wangenfettpolster isoliert herauspräpariert und zum Vergleiche das Fett der Wange, zuweilen auch der Nates herangezogen.

Frühere Untersuchungen von Säuglingsfetten haben mir gezeigt, dass die Bestimmung der Säurezahl, Verseifungszahl etc. keine wesentliche Aufklärung bringen kann und dass zur Charakterisierung eines Fettes im Hinblick auf seine Einschmelzbarkeit die Bestimmung der *Hübl*schen *Jodzahl* ausreichend ist.

Die Methodik war dieselbe, wie in der Arbeit: Das Hautfett im Säuglingsalter[1]) von *Knöpfelmacher* und *Lehndorff*. Es wurde aus denselben Gründen, wie dort angegeben, die Jodzahl der Fette selbst und nicht die der Fettsäuren bestimmt.

Die Ergebnisse der Untersuchung sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

[1]) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1905. Bd. II. S. 133.



No.	Alter	Wangen-Fett-polster[1])	Subkut. Wangen-fett	Subkut. Natesfett	Ernährungs-zustand	Todes-ursache
1	Neugeboren	43,33	45,63	—	Mässig; spärliches Fett	Totgeboren, reif
2	dto.	44,53	49,14	48,67	Gut; zu reichliches Fett	dto.
3	dto.	44,41	48,71	47,44	Ziemlich gut; mässig reichl. Fett	dto.
4	1 Monat	52,14	54,62	54,09	Sehr gut; reichlich Fett	Erysipel, plötzl. gest.
5	1 Jahr	47,24	63,37	62,35	Etwas abgemagert	?
6	$1^3/_4$ Jahre	51,37	57,65	—	Hochgradig abgemagert; sehr spärlich Fett	Morbill., Pneumonie
7	5 Jahre	56,13	66,05	67,59	Stark abgemagert; wenig Fett	?
8	9 Jahre	63,78	69,55	—	Ziemlich gut genährt; sehr reichlich Fett	?

Zunächst sei bemerkt, dass diese Zahlen gut mit den von *Knöpfelmacher und mir* gefundenen Jodzahlen übereinstimmen und deutlich die Abhängigkeit derselben von Alter und Ernährungszustand zeigen.

In der Hauptsache geht aus meinen Befunden hervor, *dass die Jodzahl des Bichatschen Fettpolsters in allen untersuchten Lebensaltern kleiner ist, als die des übrigen Subkutanfettes desselben Individuums, d. h. dass das Fett dieser Körperstelle stets ölsäureärmer, also schwerer einschmelzbar ist, als an anderen Körperstellen.* Das ergab übrigens schon sinnfällig der Anblick der rein dargestellten Fette. Während das Wangen- und Gesässfett, wenigstens der späteren Altersklassen, stets zweischichtig ist, aus einem kleineren flüssigen und grösseren krümeligen Anteil besteht, ist das Fett des *Bichat*schen Polsters selbst beim älteren Kinde bei Zimmertemperatur homogen und fest.

Bevor man aus der abweichenden chemischen Zusammensetzung des Fettes des Wangenpolsters auf eine besondere bio-

[1]) Um reichlicheres Material zur Verarbeitung zu haben, wurde das ganze Corpus adipos. malae exstirpiert.



logische Dignität desselben Schlüsse ziehen darf, war es notwendig, nachzusehen, ob nicht auch das an anderen Körperstellen in mehr oder weniger abgeschlossenen Polstern vorkommende Fett sich von dem diffusen Subkutanfette in chemischer Beziehung unterscheide, ob nicht vielleicht das Ausfüllfett überhaupt schwerer einschmelzbar sei.

Die Anatomie lehrt uns, dass sich im menschlichen Organismus das Fett in zweierlei Anordnung vorfindet. Einmal als diffuses Lager — wenige Körperstellen ausgenommen — überall unter der Hautdecke — das *Subkutanfett*, und zweitens in Form von mehr oder weniger abgeschlossenen Massen, als *Fettpolster*, und in letzterer Gestalt meistens dort, wo durch Anordnung von Skelett- oder Weichteilen Höhlen gebildet werden. Man findet am menschlichen Körper derartige Fettpolster in der Achselhöhle, Kniekehle, Fossa ischio-rectalis etc.

Diese Fettansammlungen sind meist schon makroskopisch von dem umgebenden Subkutanfett ziemlich gut abgrenzbar, von dem sie sich durch Farbe, Konsistenz, den mehr groblappigen Bau und innigeren Zusammenhang unterscheiden.

Exakte Beobachtungen darüber, ob der Schwund dieses Polsterfettes in den Fällen extremster Abmagerung dem des Subkutanfettes parallel geht, habe ich nirgends vorgefunden. Nach meinen Erfahrungen sind auch bei hochgradigster Inanition Reste des Polsterfettes zu finden. Die bisherigen chemischen Untersuchungen des menschlichen Fettes haben diesbezügliche Unterschiede noch nicht gesucht.

Dass das Fett an verschiedenen Körperstellen differentes Verhalten zeigt, haben wiederholte Bestimmungen von verschiedenen Autoren nachgewiesen. Bei Tieren — Hammel, Ochs, Schwein — fanden die Untersucher übereinstimmend, dass das Fett der inneren Organe — Omentum, Nierenkapsel — stets ölsäureärmer und erst bei höheren Temperaturen schmelzbar ist, als das Fett des Panniculus adiposus des betreffenden Tieres. Auch für den Menschen liegen derartige Bestimmungen vor *(Lebedeff, Raudnitz)*.

Für den Neugeborenen hat *Knöpfelmacher* gezeigt, dass das Fersenfett einen weit höheren Ölsäuregehalt hat, als das übrige Hautfett, und aus diesem Befunde das abweichende Verhalten der Fersen beim *Fettsklerem* deuten können, die (ebenso wie die Handflächen) beim allgemeinen Sklerem meist freibleiben.



Da eine vergleichende Bestimmung des Subkutan und Polsterfettes nicht vorlag, so habe ich bei Fall V die Jodzahlen bestimmt und folgende Zahlen erhalten.

	Jodzahl:
Subkutanfett von den Wangen:	63,37
,, ,, ,, Nates:	62,35
Fettpolster aus der Achsel:	60,73
,, ,, ,, Kniekehle:	59,67
*Bichat*sches Fettpolster	47,24

Wir ersehen aus diesen Bestimmungen, dass die Ölsäurewerte der Subkutan- und der Polsterfette gar nicht weit auseinander liegen; dass hingegen das Fett des Wangenpfropfes eine ganz andere Zusammensetzung aufweist. Es steht mit seiner niedrigen Jodzahl den Fetten der inneren Organe näher. Leider konnte bisher reichlicheres Material zur Vergleichung der Fette von verschiedenen Körperstellen aus äusseren Gründen nicht herangezogen werden. Doch sollen in einer folgenden Arbeit durch gleichzeitige Untersuchung von Subkutan-, Polster- und Organfett bei Individuen verschiedenen Alters, Ernährungszustandes etc. weitere Erfahrungen gesammelt werden.

Wenn ich daran gehe, aus den Resultaten der chemischen Untersuchungen die sich ergebenden Schlüsse zu ziehen, so ist vorerst zu bemerken, dass die Zahl der untersuchten Fälle, namentlich der ersten Lebensmonate, nicht besonders gross ist, und dass die Differenz zwischen der Jodzahl des Wangenfettpfropfes und des Subkutanfettes zuweilen — gerade bei den jüngsten Säuglingen — nicht sehr beträchtlich ist. Doch gestattet wohl die Konstanz der Befunde, sie zu einem Erklärungsversuch für das eigentümliche Verhalten des Wangenfettpfropfes bei der allgemeinen Atrophie zu verwerten. Die stets niedrigere Jodzahl des *Bichat*schen Polsters zeigt uns an, dass das Fett desselben ärmer an leicht schmelzbarer Ölsäure und reicher an den schwerer einschmelzbaren Fettsäuren — Palmitin- und Stearinsäure — ist, als das Subkutanfett. Wenn es nun beim chronischen Darmkatarrh, bei der Atrophie zur allgemeinen Einschmelzung und Resorption des Körperfettes kommt, so liegt die Annahme nahe, dass das ölsäurereichere und leichter einschmelzbare Subkutanfett früher und ausgiebiger in Anspruch genommen wird als das schwerer schmelzbare, ölsäureärmere Fett des Wangenpolsters. Es kann also in meinen chemischen Befunden eine



Erklärung für die bekannte klinische Tatsache, dass die Abmagerung des Wangenfettpfropfes dem allgemeinen Fettschwunde nicht parallel geht, gefunden werden. Ob hierfür nicht auch noch andere Umstände, wie die Art der Abkapselung, feinere histologische Differenzen im Aufbaue des Fettes oder sonstige chemische Unterschiede, in Betracht kommen, kann nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht ausgeschlossen werden.

Ich möchte hier nebenbei auf eine Analogie hinweisen, die zwischen dem Wangenfettpolster und den Lipomen besteht. Von diesen Geschwülsten ist bekannt, dass sie sich bei der allgemeinen Abmagerung dem Fettschwunde des übrigen Gewebes nicht parallel verkleinern, und die chemische Untersuchung hat ergeben, dass die Jodzahl der Lipomfette fast konstant niedriger ist als die Jodzahl des Subkutanfettes desselben Individuums.

Zur Entscheidung der Frage, ob dem *Bichat*schen Fettpolster eine besondere biologische Dignität, speziell für den Saugakt, zukommt *(Gehewe, Ranke, Litinsky)*, oder ob dasselbe nur als ein Ausfüllfett zwischen den Muskeln einfach eine Fettreserve für den jugendlichen Organismus *(Förster)* darstellt, konnten meine Untersuchungen nicht wesentlich beitragen. Gegen letztere Ansicht würde der in einem Falle erhobene Befund sprechen, nach welchem das in Polstern angeordnete Fett sich vom übrigen Subkutanfette in seinem Ölsäuregehalte kaum unterschied, während der Ölsäurewert des *Bichat*schen Polsters weit niedriger war. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über den Saugmechanismus *(Auerbach, Escherich, Pfaundler)* können wir im Wangenfettpfropfe nicht ein zum Saugen unbedingt notwendiges Organ erblicken, und die von *Ranke* gegebene Bezeichnung des Körperchens als „Saugpolster" scheint zu vielsagend zu sein. Dass demselben aber eine Bedeutung beizumessen ist, dafür spricht, dass es nur während der kurzen Periode des Säuglingsalters in beträchtlicher Grösse vorhanden ist und sich später zurückbildet, besonders aber seine Resistenz gegen die Abmagerung, nachdem wir ja aus experimentellen Untersuchungen *(Ohlmüller)* wissen, dass sich die einzelnen Organe bei Inanitionszuständen entsprechend der Wichtigkeit ihrer Funktion graduell am Schwunde beteiligen. Eine Ansicht über Zweck und Bedeutung des Wangenfettpfropfes lässt sich aber dadurch gewinnen, wenn wir uns überlegen, dass beim Säugling alle Mundorgane eine besonders zweckmässige Ausbildung in Hinblick auf die wichtigste Funktion dieses Alters, den Saugakt, zeigen. Die fleischige Zunge, die relativ mächtig entwickelten Masseteren etc.

zeigen, dass die Mundorgane des Säuglings nach dieser Richtung hin gewissermassen spezifisch differenziert sind *(Moro)*. Es kann das Wangenpolster in seiner Bedeutung gleichgestellt werden der starken Ausbildung des *M. labii proprius*, der *Membrana gingivalis* u. a., die, nur in dieser Lebensperiode bestehend, die Aufgabe haben, die einzig wichtige Funktion des Säuglingsmundes, den Saugakt, zu unterstützen. In welcher Weise dies von Seiten des Wangenfettpolsters geschieht, darüber sind -- da Experimente am Tiere nicht zum Vergleiche herangezogen werden können -- nur Hypothesen möglich. Plausibel erscheint die schon von *Gehewe* und *Ranke* geäusserte Meinung zu sein, dass das Körperchen, als Widerlager in der Wange auf dem M. buccinator liegend, es verhindert, dass bei dem entstehenden negativen Drucke in der Mundhöhle der schwach entwickelte Muskel mit der Wange zwischen die Kiefer aspiriert würde.

XI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über den Magnesiumumsatz des Säuglings.

Von

Dr. WALTER BIRK,
Assistenten der Klinik.

Der Mineralstoffwechsel hat bei den Untersuchungen der Ernährungsphysiologie und -pathologie lange Zeit hinter dem der organischen Stoffe zurückstehen müssen. Besonders als die Beziehungen der Nahrung zu ihrem Kalorienwert in den Vordergrund gestellt wurden, sah man im Stoffwechsel der organischen Substanzen fast den ganzen Inhalt der Ernährungsphysiologie. Langsam wendet sich nun auch das Interesse den anorganischen Nahrungsbestandteilen zu. Nicht zum mindesten sind es die Ergebnisse der physikalischen Chemie, die die Bedeutung der Salze in das rechte Licht rückten. Sah man früher in ihnen nur relativ bedeutungslose Begleiter der organischen Nährstoffe, in diesen selbst aber das Hauptsächlichste, nämlich die gebundene Energie, die im Körper frei und zu lebendiger Kraft wurde, so zeigte die physikalische Chemie, dass auch die Salze Arbeit leisten und dass ihre Bedeutung weiter reicht, als bloss für den Aufbau des Körpers Material zu liefern.

Ja noch weiter, nimmt man an, geht ihre Wirksamkeit: sie sollen ähnlich wie die Fermente die Überträger der Energie sein, die Katalysatoren, die durch ihre blosse Anwesenheit imstande sind, chemische Umsetzungen herbeizuführen.

Diese Anschauungen von der Bedeutung der Mineralien im allgemeinen waren es, die den Anlass zu den folgenden Untersuchungen über den Magnesiumumsatz des künstlich genährten Säuglings gaben. Im speziellen kam dann noch hinzu, was in jüngster Zeit über die Rolle des Magnesiums festgestellt worden ist, und was im folgenden in Kürze referiert sein mag:

Bekannt sind die Experimente *Loebs*, dem es gelang, die Einleitung des Lebens im Ei niederer Tiere durch bestimmte Salzlösungen zu veranlassen. Welche Bedeutung diesem ersten gelungenen Versuch der Beeinflussung eines vitalen Prozesses, der Schöpfung eines tierischen Lebens überhaupt, innewohnt, wird erst klar, wenn man bedenkt, wie uralt die Bemühungen der Ärzte sind, einem schwachen und zurückgebliebenen Organismus grössere Lebenskraft und -energie zu geben, und wie erfolglos sie bis heute geblieben sind. Die Lösungen, die *Loeb* benutzte, setzten sich aus verschiedenen Salzen zusammen. Auch Magnesium ist dabei, ohne jedoch eine besonders hervorragende Rolle zu spielen.

In eine bedeutsame Stellung rückt es erst durch Untersuchungen, die *Willstätter*[1]) in allerneuester Zeit veröffentlicht hat. Es sind Untersuchungen über das Chlorophyll der Pflanzen, insbesondere über das Vorhandensein des Magnesiums im Chlorophyll, die eingehend zu referieren, hier zu weit führen würde. Nur das, was *Willstätter* resumierend über „Das Leben der Pflanze“ schreibt, mag hier folgen:

„Pflanzen und Tiere leben durch die katalytische Wirkung von Metallen, die sie in Form komplexer organischer Verbindungen enthalten. Sie unterscheiden sich chemisch durch die Natur und die Funktion des Metalls.

Das Leben der chlorophyllhaltigen Pflanzen ist vorwiegend synthetisierend. Während die Biologie bisher auf eine Erklärung der chemischen Funktion des Chlorophylls verzichtete, erlaubt nun der Nachweis des Magnesiums im Chlorophyll aller Pflanzenklassen wohl die Folgerung, dass die Assimilation der Kohlensäure eine Reaktion des basischen Metalles Magnesium ist, das seine grosse Verbindungsfähigkeit bekanntlich auch in komplexen organischen Molekülen aufweist. Die Kohlensäure-Aufnahme ist wahrscheinlich ein Prozess wie die *Grignard*schen Synthesen.

Das abbauende Leben der blutführenden Tiere erfordert für die Oxydation der organischen Stoffe einen Überträger, vornehmlich Eisen, das vielleicht infolge seiner Oxydierbarkeit zu mehreren teils unbeständigen Verbindungsstufen den Sauerstoff lose bindet und transportiert. Ausser auf diese beiden

[1]) *Richard Willstätter*, Zur Kenntnis der Zusammensetzung des Chlorophylls. Liebigs Annalen der Chemie. Bd. 350. 1906. S. 64.



Hauptbahnen mag die natürliche Entwicklung noch auf weniger wichtige Wege und in Sackgassen gelangt sein, zur Bildung von Organismen, die unter der Wirkung anderer Metalle, z. B. von Kupfer, leben und die sich als minder evolutionsfähig erwiesen haben.

Es lässt sich demnach erkennen, dass es im wesentlichen zwei sich nebeneinander fortentwickelnde Arten von Leben gibt: das synthetisierende Leben mit Magnesium und das abbauende Leben mit Eisen, also reduzierendes und oxydierendes Leben."

II. Eigene Untersuchungen.

Die folgenden Untersuchungen über den Magnesiumumsatz des künstlich genährten Säuglings sind ein Teil von gemeinsam mit Dr. *Rothberg* ausgeführten Untersuchungen, die ausserdem noch den Kalkstoffwechsel berücksichtigten. Über diesen zweiten Teil wird Dr. *Rothberg*[1]) berichten.

Bei der Auswahl der Versuchsnahrung waren vor allem praktische Gesichtspunkte massgebend: einmal sollte in der Nahrung immer einer der 3 wichtigsten, organischen, Nährstoffe dominieren, zum andern sollte sie aber auch möglichst einem der gebräuchlichsten Nahrungsgemische entsprechen. Infolgedessen nahmen wir als kohlehydratreiche Nahrung $^1/_2$ Milch- und $^1/_2$ Mehlsuppe mit Malzzusatz[2]), als fettreiche Nahrung Vollmilch, und als drittes Extrem gaben wir Magermilch, die sowohl des Fettes wie auch reichlicher Kohlehydrate ermangelte.

Im Laufe der Versuche ergab sich die Notwendigkeit, die Magermilch mit Kohlehydraten zu kombinieren. Und eine weitere Modifikation stellt die Mischung von $^2/_3$ Milch mit $^1/_3$ Milchzuckerlösung dar.

Eine vollständige Durchführung unserer Versuchsreihen glückte uns nur bei 2 Kindern. Bei den übrigen konnten wir nur einen oder 2 Versuche machen.

Die gemeinsamen Analysen erstreckten sich auf die Bestimmung der Gesamtasche, des Stickstoff-, Fett- und Kohlehydratgehaltes der Nahrung, des Urins und Kotes.

Die Bestimmung der Magnesia geschah in der Weise, dass das Material, das zur Bestimmung der Gesamtasche gedient

[1]) *Rothberg*, Über den Einfluss der organischen Nahrungskomponenten (Eiweiss, Fett, Kohlehydrate) auf den Kalkumsatz künstlich genährter Säuglinge. Diese Zeitschr. Bd. 66. S. 69.

[2]) Benutzt wurde *Loeflunds* Malzsuppenextrakt.



hatte, in Salzsäure gelöst wurde und daraus zunächst der Kalk als Oxalat gefällt wurde. Im Filtrat und Waschwasser des oxalsauren Calciums wurde das Magnesium als phosphorsaures Ammonmagnesium abgeschieden, geglüht und als pyrophosphorsaures Magnesium gewogen (berechnet auf 2 MgO).

Eine genauere Beschreibung der Einzelheiten der Versuchsanordnung und der übrigen Analysen findet sich bei Dr. *Rothberg*. Ich kann mich infolgedessen darauf beschränken, auf dessen Arbeit zu verweisen.

I. Versuchsreihe.

Kind *Gröger*. *I. Kohlehydrat-Versuch*. Das Kind befand sich seit seiner 2. Lebenswoche zwecks Studiums der künstlichen Ernährung auf der Klinik. Es war gesund, ohne Zeichen einer krankhaften Veranlagung und war zurzeit des ersten Versuchs $4^1/_2$ Monate alt.

Die bisherige Ernährung hatte hauptsächlich in Milch-Mehlsuppe bestanden.

Die Versuchsnahrung setzte sich zusammen aus 5×60 g Milch + 60 g Mehlsuppe + 1 Teelöffel Malz.

Nachdem es dieselbe 3 Tage lang bekommen hatte, wurde der Versuch begonnen.

Dauer des Versuchs vom 9.—12. I.

Gewicht am ersten Tage desselben: 3930 g; am letzten Tage: 3990 g.

Die Stuhlentleerungen erfolgten 2—3mal am Tage und zeigten die typische Beschaffenheit des Malzstuhls.

Tabelle I.

Kind *Gröger*, Kohlehydrat-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchstage	Menge der Milch	Gesamtasche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamtmagnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	1903,7	14,658	0,77	0,3926	0,0206	2,6790

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In drei Tagen	569	9,335	0,0406
pro die	156	3,112	0,0135



	Trockenkot	Asche	Magnesia
	34,8 11,6	5,28 1,76	0,3514 0,1171

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	über-haupt	pro die	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	14,658	4,886	5,28	1,76	9,378	3,126	64	+ 0,043
Magnesia	0,3926	0,1308	0,3514	0,1171	0,0412	0,0137	11	+ 0,0006
N.	7,24	2,41	1,91	0,64	5,32	1,77	73	+ 1,66
Fett	27,94	9,31	5,99	1,99	21,95	7,32	78	
Kohle-hydrate	210,63	70,21	1,65	0,55	208,98	69,66	100	

II. Magermilch-Versuch. Sofort nach Beendigung des Versuchs bekam das Kind Magermilch, gewonnen durch Zentrifugieren der Vollmilch, mit einem minimalen Zusatz von Milchzucker ($^1/_2$ Teelöffel = 3 g Milchzucker). Das Kind reagierte auf diesen Nahrungswechsel mit der Gewichtsabnahme, die zu erwarten war und der in den Tagen der reichlichen Kohlehydratzufuhr erfolgten Gewichtszunahme entsprach.

Dauer des Versuchs vom 16.—19. I.

Gewicht am ersten Tage des Versuchs: 3850 g; am letzten Tage: 3830 g.

Täglich erfolgte ein heller, trockener, geformter Stuhl.

Tabelle II.

Kind *Gröger*, Magermilch-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchs-tage	Menge der Milch	Gesamt-asche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamt-magnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	1828,2	13,702	0,75	0,3224	0,0176	2,354

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In drei Tagen	730	7,117	0,0066
pro die	243	2,372	0,0022



	Trockenkot	Asche	Magnesia
	15,95 5,316	5,685 1,895	0,2498 0,0836

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	13,702	4,567	5,685	1,895	8,017	2,762	58	+ 0,9
Magnesia	0,3224	0,1074	0,2498	0,0836	0,0726	0,0242	23	+ 0,066
N.	8,88	2,96	0,95	0,32	7,94	2,65	89	+ 0,445
Fett[1])	6,16	2,05						
Kohlehydrate	128,74	42,91	—	—	128,74	42,91	100	

III. Vollmilch-Versuch. Zwischen dem letzten und dem nun folgenden Versuch liegen mehrere Wochen. Das Kind bekam nämlich nach dem Magermich-Versuch sofort Sahne und beantwortete dieses Extrem der Ernährung mit einem starken Gewichtsabsturz, vermehrten Stühlen etc., so dass die Nahrung überhaupt ausgesetzt werden musste. In den nächsten Wochen erhielt es unter Verzicht auf Körpergewichtszunahme ganz knappe Nahrungsmengen, und nachdem dabei vollständige Reparation eingetreten war, bekam es die Versuchsnahrung des Vollmilch-Versuches: 5 × 120 g Milch ohne jeden Zusatz.

Dauer des Versuchs vom 13.—16. II.

Gewicht am ersten Tage des Versuchs: 3640 g; am letzten Tage: 3660 g.

Wenn auch nicht in so bedrohlicher Weise wie bei der Sahne-Verabreichung, so zeigte sich doch auch in diesem Versuche deutlich eine Schädigung des Kindes durch die starke Fettzufuhr; die Stühle waren vermehrt und zeigten eine fast ganz weisse Farbe bei breiiger Konsistenz. Ausserdem wurde die Temperatur labiler und stieg an 2 Abenden bis 38°.

Mit Änderung der Nahrung nach Beendigung des Versuchs schwanden diese Symptome, die man wohl nicht anders deuten kann ausser als Initialerscheinungen einer Ernährungsstörung.

[1]) Aus Mangel an Material unterblieb die Fettbestimmung im Kot.

Tabelle III.

Kind *Gröger*, Vollmilch-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchstage	Menge der Milch	Gesamtasche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamtmagnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	1926,1	13,183	0,685	0,3042	0,0185	2,308

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In drei Tagen	706	5,383	0,0136
pro die	235	1,767	0,0045

	Trockenkot	Asche	Magnesia
	31,7	8,855	0,355
	10,56	2,952	0,1187

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	13,183	4,394	8,855	2,952	4,328	1,442	33	— 1,055
Magnesia	0,3042	0,1014	0,355	0,118	min.	min.	min.	— 0,0644
N.	10,20	3,4	1,14	0,38	9,06	3,02	89	+ 1,1847
Fett	66,13	33,04	14,16	4,72	51,97	17,32	79	
Kohlehydrate	59,79	19,93	0,36	0,12	59,44	19,81	100	

IV. Versuch mit Magermilch + Kohlehydraten. Die, wie erwähnt, zu gleicher Zeit angestellten Kalk-Untersuchungen machten noch einen vierten Versuch nötig, bei der zwei der organischen Nahrungsbestandteile reichlich vorhanden waren bei Fehlen des dritten (Eiweiss und Kohlehydrate — Fett). Ich benutzte die Gelegenheit, auch hier die Magnesiumbestimmungen zu machen.

Etwa einen Monat nach dem Vollmilch-Versuch erhielt das Kind 5 × 120 g Magermilch + 30 g Mehl + 12 g Milchzucker.



Dauer des Versuchs vom 12.—15. III.

Gewicht am ersten Tage des Versuchs: 3900 g; am letzten Tage: 3920 g.

Der Stuhl erfolgte 1—2 mal täglich, war gelbbraun, trocken und geformt.

Tabelle IV.

Kind *Gröger*, Magermilch + Kohlehydrate.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchstage	Menge der Milch	Gesamtasche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamtmagnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	1705,7	12,272	0,7195	0,2172	0,0127	1,77

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In 3 Tagen	734	6,224	0,0094
pro die	244	2,075	0,0031

	Trockenkot	Asche	Magnesia
	12,65	5,102	0,276
	4,21	1,700	0,092

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	12,272	4,090	5,102	1,700	7,17	2,39	58	+ 0,946
Magnesia	0,2172	0,0724	0,276	0,092	min.	min.	min.	— 0,0682
N.	8,61	2,87	0,68	0,22	7,93	2,64	92	+ 0,8621
Fett	2,80	0,93						
Kohlehydrate	140,5	46,8	0,40	0,15	140,1	46,7	100	

II. Versuchsreihe.

Kind *Sausner*. *I. Magermilch-Versuch.* Von Geburt an künstlich ernährtes Kind aus dem Material der Poliklinik, das zum Zweck des Stoffwechsel-Versuchs auf die Klinik aufgenommen wird.



Dem Alter und Gewicht nach entspricht es etwa dem vorigen Kinde (4 Monat alt — 3750 g), doch weist es eine leichte exsudative Diathese auf (Gneis, Neigung zu rezidivierenden Pharyngitiden und infolgedessen leicht vergrösserte Cervikaldrüsen). Weiter besteht eine Rachitis leichteren Grades (Rosenkranz, grosse Fontanelle, etwas Craniotabes). Ausserdem brach kurz nach dem letzten (Vollmilch)-Versuche eine Eklampsie aus.

Versuchsnahrung: 5 × 120 g Magermilch + 3 g Milchzucker.

Dauer des Versuchs vom 6.—9. XII. 1906.

Gewicht am ersten Tage des Versuchs: 3780 g; am letzten Tage: 3850 g.

Täglich erfolgt ein trockener, geformter, braungelber Stuhl.

Tabelle V.

Kind *Sausner*, Magermilch-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchstage	Menge der Milch	Gesamtasche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamtmagnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	1914,5	11,703	0,611	0,2938	0,0154	2,510

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In 3 Tagen	804	7,227	0,0163
pro die	268	2,609	0,0054

	Trockenkot	Asche	Magnesia
	12,05	5,423	0,2284
	4,016	1,808	0,0761

c) Gesamt-Einnahme nnd Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	11,703	3,901	5,423	1,808	6,280	2,094	54	— 0,9462
Magnesia	0,2938	0,0979	0,2284	0,0761	0,0652	0,0217	22	+ 0,0491
N.	9,40	3,13	0,615	0,205	8,782	2,928	93	+ 1,44
Fett	3,52	1,17	0,51	0,17	3,01	1,00		
Kohlehydrate	103,67	34,55	—	—	103,67	34,55	100	



II. Kohlehydrat-Versuch.

Versuchsnahrung: 5 × 60 g Milch + 60 g Mehlsuppe + 1 Teelöffel Malz.

Dauer des Versuchs vom 12.—15. XII.

Körpergewicht am ersten Tage des Versuchs: 3900 g; am letzten Tage: 4020 g.

Dabei erfolgen die häufigen, breiigen Malzstühle (2—3mal täglich).

Tabelle VI.

Kind *Sausner*, Kohlehydrat-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchstage	Menge der Milch	Gesamtasche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamtmagnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	1837.7	14,244	0,7751	0,3374	0,0184	2,368

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In 3 Tagen	465	9,368	0,0157
pro die	155	3,123	0,0052

	Trockenkot	Asche	Magnesia
	33,1	4,785	0,3372
	11,03	1,595	0,1124

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	14,244	4,748	4,785	1,595	9,459	3,153	66	+ 0,091
Magnesia	0,3374	0,1124	0,3372	0,1124	0,0002			— 0,0155
N.	6,64	2,21	1,81	0,60	4,83	1,61	73	+ 1,68
Fett	25,12	8,37						
Kohlehydrate	192,89	64,29	4,04	1,35	188,45	62,81	93	

III. Vollmilch-Versuch. Der letzte Versuch wurde verzögert durch eine mit erheblichen Temperatursteigerungen, Anorexie und dadurch bedingter Gewichtsabnahme einhergehende Pharyngitis. Erst $1^1/_2$ Monate später erhielt es die Versuchsnahrung für den dritten Versuch: 5 × 100 g Vollmilch.

Dauer des Versuchs vom 30. I. bis 2. II. 1907.

Gewicht am ersten Tage des Versuchs: 3660 g; am letzten Tage: 3610 g.

Auch bei ihm zeigten sich Zeichen von Insuffizienz der Fettverdauung: hellgraue, trockene, seltene Stühle.

Tabelle VII.

Kind *Sausner*, Vollmich-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchstage	Menge der Milch	Gesamtasche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamtmagnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	1604,8	11,448	0,7134	0,2746	0,0171	2,398

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In 3 Tagen	715	5,365	0,0124
pro die	238,3	1,788	0,0041

	Trockenkot	Asche	Magnesia
	21,05	7,907	0,3010
	7,016	2,636	0,1003

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	11,448	3,816	7,907	2,636	3,541	1,181	31	— 1,822
Magnesia	0,2746	0,0915	0,3010	0,1003	min.	min.	min.	— 0,0388
N.	7,85	2,62	0,69	0,23	7,26	2,42	93	— 0,62
Fett	47,16	15,72	7,39	2,46	39,76	13,25	84	
Kohlehydrate	53,94	17,98	—	—	53,94	17,98	100	



Die nun folgenden Versuchsreihen konnten aus äusseren Gründen nicht zu Ende geführt werden.

III. Versuchsreihe.

Kind *Metzke*. Wegen Conjunctivitis diphtherica auf die Klinik gebracht. Hauptsächlich künstlich ernährt und dabei relativ gut gediehen. Doch besteht eine leichte Spasmophilie (elektrische Übererregbarkeit und Facialisphänomen), sowie eine erhebliche exsudative Diathese. Alter: 10 Monate; Gewicht: 6150 g.

Nach Schwinden der akuten Erscheinungen der Augendiphtherie und Entfieberung bekommt das Kind 5 × 160 Magermilch + 3 g Michzucker.

Dauer des Versuchs vom 11.—14. XII.

Gewicht am ersten Tage des Versuchs: 5880 g; am letzten Tage: 5900 g.

Stuhl trocken, geformt, gelbbraun, 1—2 mal täglich.

Tabelle VIII.

Kind *Metzke*, Magermilch-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchs-tage	Menge der Milch	Gesamt-asche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamt-magnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	2413,9	17,491	0,7246	0,3828	0,0159	2,1884

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In 3 Tagen	875	9,227	0,0178
pro die	291,6	3,076	0,0059

	Trockenkot	Asche	Magnesia
	14,7	5,636	0,2842
	4,9	1,879	0,0947

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	17,491	5,830	5,636	1,879	11,855	3,952	68	+ 2,628
Magnesia	0,3828	0,1276	0,2842	0,0947	0,0986	0,0328	26	+ 0,0808
N.	12,33	4,11	0,8	0,26	11,54	3,85	93	+ 0,35
Fett	6,52	2,17	0,84	0,28	5,69	1,89	85	
Kohlehydrate	111,8	37,2	—	—	111,8	37,2	100	

Kohlehydrat-Versuch. Versuchsnahrung: 5 × ½ Milch + ½ Mehlsuppe + 1 Teelöffel Malz.

Dauer des Versuchs vom 20.—23. XII.

Gewicht am ersten Tage des Versuchs: 6030 g; am letzten Tage: 5920 g.

Während des Versuchs erfolgen fünf ziemlich dünne, bräunlichgelbe Stühle.

Tabelle IX.

Kind *Metzke*, Kohlehydrat-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchstage	Menge der Milch	Gesamtasche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamtmagnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	2351,4	16,583	0,705	0,3912	0,0166	2,360

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In 3 Tagen	1187	12,83	0,0649
pro die	395,6	4,276	0,0216

	Trockenkot	Asche	Magnesia
	21,85	4,039	0,2558
	7,286	1,346	0,0852

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	16,583	5,527	4,039	1,346	12,544	4,181	76	— 0,2856
Magnesia	0,3912	0,1304	0,2558	0,0852	0,1354	0,0451	35	+ 0,0705
N.	8,07	2,69	1,3	0,43	6,77	2,26	84	+ 1,045
Fett	35,09	11,7	2,8	0,93	33,29	11,09	92	
Kohlehydrate	215,09	71,70	1,99	0,66	213,09	71,03	c. 100	

IV. Versuchsreihe.

Kind *Halm*. *Magermilch-Versuch.* 5¼ Monate alt; von Geburt an künstlich ernährt wird es wegen einer unbedeutenden Ernährungsstörung aufgenommen und längere Zeit nach Rückgang der Erscheinungen in gutem Gesundheitszustand zum Versuch benutzt. Es ist etwas mager, aber muskelkräftig, ohne Rachitis, ohne manifeste Erscheinungen von exsudativer Diathese.

Versuchsnahrung: 5 × 150 g Magermilch + 3 g Milchzucker.

Dauer des Versuchs vom 8.—11. XI. 1906.

Gewicht am ersten Tage des Versuchs: 5110 g; am letzten Tage: 5280 g.

Stühle: 5 mal, trocken, geformt, hellbraun.

Tabelle X.

Kind *Halm*, Magermilch-Versuch.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchstage	Menge der Milch	Gesamtasche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamtmagnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	2416	18,529	0,767	0,3988	0,0165	2,1528

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In 3 Tagen	1297	9,373	0,0185
pro die	432,3	3,124	0,0062

	Trockenkot	Asche	Magnesia
	16,75	7,868	0,3445
	5,58	2,622	0,1148

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in		Ausgeschieden durch den Kot in		Ausgenutzt in			Retiniert
	3 Tagen	1 Tag	3 Tagen	1 Tag	3 Tag.	1 Tag	Proz.	
Asche	18,529	6,176	7,868	2,622	10,661	3,554	58	+ 1,288
Magnesia	0,3988	0,1329	0,3445	0,1148	0,0543	0,0181	14	+ 0,0358
N.	12,48	4,16	0,80	0,27	11,67	3,89	94	+ 0,7863
Fett	4,24	1,41	—	—	—	—	—	
Kohlehydrate	125,83	41,94	—	—	125,83	41,94	100	

V. Versuchsreihe.

Kind *Buchwald.* 9 Monate alt. $^2/_3$ *Milch mit Milchzuckerlösung.* Von Geburt an künstlich ernährt, ziemlich schlechter Turgor, dabei fett, blass. Leichte Rachitis.

Die Ernährung bestand hauptsächlich aus Milch-Mehlmischungen mit Überwiegen der Kohlehydrate wegen Neigung zur Obstipation.

Versuchsnahrung: 5 × 100 g Milch, 50 g Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker.

Dauer des Versuchs vom 24.—27. X.

Körpergewicht am ersten Tage des Versuchs: 6180 g; am letzten Tage: 6160 g.

1—2mal täglich erfolgen ziemlich dünne, etwas zerfahrene Stühle.

Tabelle XI.

Kind *Buchwald*, $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Milchzuckerlösung.

a) Einnahme.

Zahl der Versuchs-tage	Menge der Milch	Gesamt-asche in derselben	Asche in 100 Milch	Gesamt-magnesia	In 100 Milch	In 100 Asche
3	2087,9	10,49	0,502	0,2960	0,0142	2,820

b) Ausgaben.

	Harnmenge	Asche	Magnesia
In 3 Tagen	743	4,762	0,0086
pro die	247,6	1,587	0,0029



	Trockenkot	Asche	Magnesia
	25,65	4,753	0,202
	8,55	1,584	0,067

c) Gesamt-Einnahme und Ausgabe.

Bezeichnung	Aufgenommen in 3 Tagen	Aufgenommen in 1 Tag	Ausgeschieden durch den Kot in 3 Tagen	Ausgeschieden durch den Kot in 1 Tag	Ausgenutzt in 3 Tag.	Ausgenutzt in 1 Tag	Ausgenutzt Proz.	Retiniert
Asche	10,49	3,496	4,753	1,584	5,737	1,912	55	+ 0,975
Magnesia	0,2960	0,0986	0,202	0,067	0,094	0,0313	32	+ 0,0854
N.	6,69	2,23	1,06	0,36	5,62	1,87	84	+ 0,9676
Fett	38,27	12,75						
Kohlehydrate	152,15	50,71	—	—	152,15	50,71	100	

Retention von Magnesium, Asche und N.

Kind *Gröger*.

	Magnesium Einfuhr	Magnesium Retention	Asche Einfuhr	Asche Retention	N Einfuhr	N Retention
Kohlehydrate	0,3926	+ 0,0006	14,658	+ 0,043	7,24	+ 1,66
Magermilch	0,3224	+ 0,066	13,702	+ 0,9	8,88	+ 0,445
Vollmilch	0,3042	— 0,0644	13,183	— 1,055	10,2	+ 1,1847
Magermilch-Kohlehydrate	0,2172	— 0,0682	12,272	+ 0,946	8,61	+ 0,8621

Kind *Sausner*.

	Magnesium Einfuhr	Magnesium Retention	Asche Einfuhr	Asche Retention	N Einfuhr	N Retention
Kohlehydrate	0,3374	— 0,0155 = 4 pCt.	14,244	+ 0,091	6,64	1,68
Magermilch	0,2938	+ 0,0491	11,703	— 0,9462	9,4	1,44
Vollmilch	0,2746	— 0,0388 = 14 pCt.	11,448	— 1,822	7,85	— 0,62



Kind *Metzke.*

	Magnesium		Asche		N	
	Einfuhr	Retention	Einfuhr	Retention	Einfuhr	Retention
Magermilch	0,3828	+ 0,0808	17,491	+ 2,628	12,33	+ 0,35
Kohlehydrate	0,3912	+ 0,0705	16,538	— 0,2856	8,07	+ 1,045

Kind *Halm.*

	Magnesium		Asche		N	
	Einfuhr	Retention	Einfuhr	Retention	Einfuhr	Retention
Magermilch	0,3988	+ 0,0358	18,529	+ 1,288	12,48	+ 0,7863

Kind *Buchwald.*

	Magnesium		Asche		N	
	Einfuhr	Retention	Einfuhr	Retention	Einfuhr	Retention
²/₃ Milch	0,2960	+ 0,0854	10,49	+ 0,975	6,69	+ 0,9676

III. Versuchsergebnisse.

Die Resultate, die sich bezüglich des *Magnesiumansatzes* bei den einzelnen Kindern und bei den verschiedenen Ernährungsweisen ergeben haben, sind ziemlich eindeutig.

I. Versuch *Gröger:*

	Zufuhr	Retention
Kohlehydratversuch	392,6 mg	+ 0,6 mg
Magermilch	322,4 „	+ 66,0 „
Vollmilch	304,2 „	— 64,4 „
Magermilch + Kohlehydrate	217,2 „	— 68,2 „

Die beste Retention findet sich bei Magermilch, also bei einer Nahrung, die fast kein Fett und relativ wenig Kohlehydrate enthält, sondern hauptsächlich nur das Eiweiss und die Salze der Milch.

Fügt man zu dieser Nahrung das Fett hinzu (Vollmilch), so

verschlechtert sich die Retention wesentlich. Es kommt trotz etwa gleicher Zufuhr von Magnesium zur negativen Bilanz.

Verschlechternd wirkt auch die Zugabe von Kohlehydraten. Das geht schon aus dem ersten Versuch hervor. Immerhin könnte man hier den Einwand machen, dass nicht die Anwesenheit der Kohlehydrate, sondern der grössere Fettgehalt des Nahrungsgemisches es ist, der — ähnlich wie im Vollmilchversuch — die Schädlichkeit ausmacht. Dieser Einwand fällt, wenn man den letzten Versuch ansieht, wo direkt zur Magermilch Kohlehydrate hinzugefügt wurden. Dabei ist der verschlechternde Einfluss der Kohlehydrate in sehr überzeugender Weise zu erkennen. Worauf diese Wirkung beruht, lässt sich zurzeit nicht mit Sicherheit sagen.

Dagegen ist die Erklärung der negativen Bilanz im Vollmilchversuch nicht schwer: Wie aus der Krankengeschichte des Kindes hervorgeht, traten in der Vollmilchperiode weisse und vermehrte Stuhlentleerungen auf, also Symptome, die wir auf eine Störung der Fettverdauung beziehen müssen. Nun kommt es bei einer solchen Störung gewöhnlich zur vermehrten Bildung von Fettsäuren im Darm, die in erster Linie durch die Erdalkalien gebunden werden. Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse erklärt sich also die negative Bilanz beim Vollmilchversuch aus der durch die vermehrte Fettzufuhr bedingten Heranziehung des Magnesiums zu der Bindung der entstandenen Säuren. Dadurch wurde für den Körper gewissermassen ein Zustand aufgehobener Salzzufuhr geschaffen, der sich in einer negativen Bilanz ausdrückt.

Mit diesem Versuch haben wir eigentlich das Gebiet der Ernährungs*physiologie* verlassen. Und es ist klar, dass man dieses Ergebnis nicht verallgemeinern darf, insbesondere nicht auf Säuglinge anwenden darf, die Vollmilch gut vertragen.

Es trifft aber zu auf den anderen Vollmilchversuch.

II. Versuch *Sausner:*

	Zufuhr	Retention
Kohlehydrate	337,4 mg	— 15,5 mg
Magermilch	293,8 „	+ 49,1 „
Vollmilch	274,6 „	— 38,8 „

Beim Kind *Sausner* findet sich ebenfalls in der Krankengeschichte eine Störung des Fettstoffwechsels im Vollmilchversuch vermerkt und dementsprechend eine negative Magnesiumbilanz.



Am besten ist wieder die Bilanz bei der fettarmen Magermilch. Deutlich ist auch die Verschlechterung der Retention durch die Kohlehydrate zu sehen: Trotz einer, wenn auch nicht erheblich besseren Zufuhr ist die Retention unverhältnismässig schlecht, immerhin aber — auf gleiche Mengen berechnet — noch besser als bei Vollmilch.

Die übrigen Versuche bestätigen im wesentlichen diese Resultate.

Nur auf das Kind *Metzke* soll noch hingewiesen werden. Es ist das älteste der Kinder, etwa 4 Monate älter als *Gröger* und *Sausner*. Bei ihm findet sich die übliche gute Retention des Magnesiums bei Magermilch, aber — und das ist bemerkenswert — eine ebenso gute im Kohlehydratversuch.

	Zufuhr	Retention
Kohlehydratversuch	382,8 mg	+ 80,8 mg
Magermilch	391,2 „	+ 70,5 „

Man geht wohl nicht fehl, wenn man dieses Resultat auf das Alter des Kindes und infolgedessen vorhandene günstigere Resorptionsbedingungen zurückführt.

Gegenüber der Gesamtbilanz ist die *Resorption* beim Salzstoffwechsel von untergeordneter Bedeutung. Denn da wir wissen, dass einzelne der Mineralien im Darm nicht nur resorbiert, sondern auch dort wieder sezerniert werden, wird man aus den Resorptionsgrössen nie ein richtiges Bild vom eigentlichen Stoffwechsel bekommen. Immerhin ist der Vergleich lohnend genug, besonders wenn man die bei der künstlichen Ernährung gefundenen Werte mit denen bei natürlicher Ernährung vergleicht.

Resorption von

	Name	MgO pCt.	Asche pCt.	N pCt.
Kohlehydrat-Versuche	Gröger	11	64	73
	Sausner	± 0	66	73
	Metzke	35	76	84
Magermilch	Gröger	23	58	89
	Gröger	—	58	92
	Sausner	22	54	93
	Metzke	26	68	93
	Nahn	14	58	94
Vollmilch	Gröger	—	33	89
	Sausner	—	31	93
¹/₃ Milch	Buchwald	32	55	84



Aus *Blaubergs* Versuchen:

Frauenmilch	Brustkind 5 Monate alt	67	82

Also auch in den Resorptionszahlen drückt es sich aus, dass die Magermilch die besten Bedingungen für die Aufnahme des Magnesiums bietet, besonders bei den gleichaltrigen Kindern Gröger und Sausner — für das älteste Kind Metzke liegen auch bei der Resorption wie bei der Retention die Verhältnisse besonders vorteilhaft. — Im Kohlehydratversuch verschlechtert sich die Resorption des Magnesiums, dagegen wird die der Gesamtmineralien besser. Zieht man nun auch noch die Ausnutzung des Stickstoffes zum Vergleich heran, so ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, dass in diesen beiden Stoffwechselversuchen die Resorption des Magnesiums und des Stickstoffes sich im gleichen Verhältnisse ändert, die der Gesamtasche aber im umgekehrten.

Interessant ist, dass sich dieser Parallelismus zwischen Magnesium und Stickstoff auch schon in anderen Stoffwechseluntersuchungen gefunden hat[1]). *Gottstein*, dessen (Tier-) Versuche ich hier zitiere, schreibt wörtlich:

„Im grossen Ganzen wächst in diesen Versuchen die Ausscheidung von Magnesium mit der Ausscheidung von Stickstoff. In den Versuchen, in denen ein Ansatz von Stickstoff stattfindet, ist die Abgabe von Magnesium seitens des Körpers geringer.“ Und weiter: „Noch deutlicher als zum Stickstoff zeigt sich die Beziehung des Magnesiums zum Phosphor. Phosphor- und Magnesiumbilanzen ändern sich in gleichem Sinne. Beim Calcium liess sich eine solche Beziehung zum Phosphor nicht erkennen.“

Inwieweit der Parallelismus der Magnesium- und Stickstoffresorption auch für die Ernährung mit Vollmilch Gültigkeit hat, lässt sich leider nicht sagen, da wir es bei unseren Vollmilchversuchen nicht mit physiologischen Verhältnissen zu tun haben.

Wie unvergleichlich besser die Resorptionsverhältnisse beim gleichaltrigen Brustkind sind, zeigt der Vergleich mit den aus *Blaubergs* Versuchen entlehnten Zahlen:

---

[1]) *E. Gottstein*, Über das Verhalten von Calcium und Magnesium in einigen Stoffwechselversuchen mit phosphorhaltigen und phosphorfreien Eiweisskörpern. Inaug.-Diss. Breslau 1901.

	MgO	Asche
Brustmilch:	67 pCt	82 pCt.
Kuhmilch;	23 ,,	58 ,,

(Magermilch Gröger).

Die *Gesamtbilanz* der Asche zeigt ein ausserordentlich wechselndes Bild von Ansatz und Verlust in ganz gleichartigen Versuchen, so dass es unmöglich ist, etwas Gemeinsames herauszuschälen. Es kann das nicht wundernehmen, wo die Gesamtasche sich aus acht oder noch mehr einzelnen Mineralbestandteilen zusammensetzt. Und aus der Bestimmung eines einzigen dieser Bestandteile eine Erklärung des gesamten Aschestoffwechsels zu geben, wäre ein ebenso gewagtes wie anfechtbares Unternehmen.

IV. Ergebnisse aus andern Untersuchungen.

Wenn man nun versucht, aus den bisherigen Untersuchungen über den Magnesiumstoffwechsel einige zum Vergleich mit den soeben beschriebenen heranzuziehen, so begegnet man zuerst der Schwierigkeit, dass diese Untersuchungen nach ganz andern Gesichtspunkten vorgenommen wurden. Man hat bis jetzt noch niemals versucht, den Einfluss der einzelnen organischen Nahrungskomponenten auf den Magnesiumumsatz zu studieren. Ausserdem sind die Untersuchungen überhaupt gering, zum Teil lückenhaft und fast alle nur der Vollständigkeit wegen bei gelegentlichen andern Untersuchungen (des Kalks oder dergl.) vorgenommen. Es kann das nicht wundernehmen. Denn die Bedeutung des Magnesiums ist ja eigentlich erst durch die Untersuchungen des vorigen Jahres *(Willstätter)* ins rechte Licht gerückt worden. Auch kennt man kein Krankheitsbild, bei dem das Fehlen oder der Überfluss an Magnesium in irgendeiner auffallenden Weise im Vordergrund stünde, wie es etwa beim Kalk ist in der Pathologie der Rachitis. Aber so mannigfache Untersuchungen z. B. über den Kalkstoffwechsel vorliegen, so haben sie doch zur Klärung des Krankheitsbildes der Rachitis durchaus nicht viel beigetragen. Sie haben noch nicht einmal Klarheit darüber gebracht, ob es bloss ein Mangel an Kalk ist, oder ob es nicht vielleicht ein Missverhältnis im ganzen Mineralstoffwechsel überhaupt ist. Dies alles bleibt unsicher und Vermutung, solange man über den Mineralstoffwechsel des Säuglings nicht genauere Kenntnis hat als jetzt. Und von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, ist jede Untersuchung



über den Magnesiumstoffwechsel wertvoll, mag sie auch von ganz abseits liegenden Bedingungen ihren Ausgangspunkt nehmen.

Von den wenigen vollständigen Untersuchungen seien zwei hier angeführt. Die eine entstammt den Untersuchungen *Blaubergs*[1]) über den Mineralstoffwechsel des natürlich und künstlich genährten Säuglings.

Tabelle I.

Versuchsnahrung	Einfuhr pro die	Ausfuhr		Re-sorpt. in pCt.	Retention
		Urin	Kot		
Brustkind 4¾ Monat alt	0,047	0,014	0,0157	67	+ 0,0175
Vollmilch 7½ Monat alt	0,15017	0,03718	0,0944	37,25	+ 0,017
Verdünnte Kuhmilch (gezuckert), atrophisches Kind	0,10193	0,00475	0,0649	37,18	+ 0,032
Kufekemehl Atrophisches Kind	0,09518	0,00629	0,11253	Minus	Minus — 0,027

Die andere Tabelle ist einer Arbeit von *Cronheim* und *Müller*[2]) über den Einfluss der Sterilisation der Milch entnommen und zeigt, dass die Magnesia bei sterilisierter Milch sowohl besser resorbiert als auch retiniert wird als bei roher Milch. Noch wichtiger scheint mir aber zu sein, dass auch in diesen Zahlen eine gewisse Beziehung der Magnesia zum Stickstoff sich findet.

---

[1]) *M. Blauberg*, Experimentelle Beiträge über den Mineralstoffwechsel beim künstlich genährten Säugling. Zeitschr. für Biologie, 1900. S. 1. — Über den Mineralstoffwechsel beim natürlich ernährten Säugling. S. 36.

[2]) *W. Cronheim* und *Müller*, Untersuchungen über den Einfluss der Sterilisation der Milch auf den Stoffwechsel des Säuglings, unter besonderer Berücksichtigung der Knochenbildung. Jahrbuch für Kinderh. 1903. Bd. 57. S. 45.

I. Versuchsreihe.

	N	MgO	CaO	P_2O_5	Asche
Eingeführt in jedem Versuch	0,592	0,024	0,193	0,272	0,856
Retiniert bei roher Milch	0,072	0,0040	0,026	0,015	0,122
Retiniert bei sterilis. Milch	0,099	0,0081	0,0104	0,032	0,082

II. Versuchsreihe.

	N	MgO	CaO	P_2O_5	Asche
Eingeführt in jedem Versuch	0,539	0,025	0,195	0,256	0,841
Retiniert bei roher Milch	0,047	0,005	0,060	0,053	0,165
Retiniert bei sterilis. Milch	0,054	0,006	0,059	0,045	0,207

Im ersten Versuche findet sich ein Steigen der Stickstoff-, Magnesium- und Phosphorsäure-Retention, während die der Asche und des Kalkes sich verschlechtert.

Im zweiten Versuch haben wieder Stickstoff und Magnesium eine bessere Retention, ausserdem diesmal noch die Asche, während die der Phosphorsäure und des Kalkes eher um ein geringes sich verschlechtert.

V. Gesamtergebnisse.

Zum Schluss sei es gestattet, über alles, was wir bis jetzt auf Grund alter und neuer Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Magnesiumstoffwechsels wissen, zusammenfassend zu berichten:

Der Bedarf des Säuglings an Magnesium wird hauptsächlich aus der Milch gedeckt, deren Gehalt verschieden ist, je nachdem es sich um Frauen- oder Tiermilch handelt.

In der Milch ist es enthalten teils als Dimagnesiumphosphat (0,336 g = 3,71 pCt.), teils als Magnesiumcitrat [0,367 g = 4,05 pCt.[1])].

Die Frauenmilch hat den niedrigsten Gehalt an Magnesium:

[1]) *Söldner*, Die Salze der Milch etc. Landwirtsch. Versuchsstation. Bd. 35. S. 351—436.

0,064 *[Bunge*[1]*)]* und 0,053 *[Camerer* und *Söldner*[2]*)]*. Etwas höher ist der Magnesiumgehalt der Ziegenmilch = 0,154, am höchsten der der Kuhmilch = 0,21 *(Bunge)* und 0,20 *(Söldner)*. Doch unterliegt der Magnesiumgehalt der Kuhmilch ziemlichen Schwankungen. So fand ich selbst bei meinen Untersuchungen einen Gehalt von nur 0,185 (Vollmilchversuch *Gröger*) und 0,184 *(Sausner)*. Die Schwankungen sind abhängig teils von der Tageszeit, teils von der Jahreszeit, von der Dauer der Laktation etc. Bei derselben Kuh fand *Trunz*[3]) an einem Tage einen Gehalt von 0,45 MgO, 2 Tage später nur von 0,22 MgO in 1 Liter Milch. So grosse Differenzen dürften sich im allgemeinen aber wohl bei der üblichen Mischmilch der Molkereien kaum finden.

Viel wichtiger ist jedenfalls der Unterschied zwischen dem Magnesiumgehalt der Frauenmilch und der Kuhmilch. Der natürlich ernährte Säugling bekommt in der Frauenmilch nur $^1/_3$ soviel Magnesium, als in der gleichen Menge Kuhmilch enthalten ist. Das Magnesium befindet sich in dieser Beziehung in guter Gesellschaft, nämlich mit dem Eisen, mit dem wir es schon im Anfang unserer Ausführungen (II., S. 302) zusammensahen. Ebenso wie das Eisen wird es in der Frauenmilch unvergleichlich besser ausgenützt.

Eine weitere Quelle der Magnesiumzufuhr bilden für den künstlich genährten Säugling die Milchverdünnungen, sei es, dass dieselben einfach durch Zusetzen von Wasser erzielt werden oder durch Beigabe von gewöhnlichem Mehl oder einem der üblichen „Kindermehle" hergestellt werden. Die letzteren sind im allgemeinen ziemlich reich an Salzen. *Blauberg*[4]) untersuchte eine Reihe von ihnen und fand ihren Gehalt an Magnesium sehr verschieden:

von 0,011 pCt. (Nestlé-Mehl)
bis 0,101 pCt. (Kufeke-Mehl)
bis 0,182 pCt. (Rademanns Kindermehl).

Das Angebot von Mineralien, also auch von Magnesium, ist in den meisten Fällen für den künstlich genährten Säugling

---

[1]) *Bunge*, Zeitschr. f. Biologie. 1874. Bd. 10.

[2]) *Camerer* und *Söldner*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 33.

[3]) *Trunz*, Über die mineralischen Bestandteile der Kuhmilch und ihre Schwankungen im Verlaufe einer Laktationsperiode. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 40. S. 263.

[4]) *Blauberg*, Archiv f. Hygiene. 1896. Bd. 27. 119.



ein besseres als für das Brustkind. Aber abgesehen von anderen Faktoren, ist zu berücksichtigen, dass eine genügende Zufuhr noch lange nicht eine dementsprechende Resorption und Retention zu gewährleisten braucht, sondern sicherlich ist auch die Form, in der die Salze angeboten werden, von grosser Bedeutung.

Die Resorption des Magnesiums erfolgt, wie man nach Analogie der anderen Erdalkalien wohl annehmen darf, im Dünndarm. Der eine Teil des aufgenommenen wird — im günstigsten Fall — retiniert, ein zweiter Teil gelangt wahrscheinlich nach einer Beteiligung am intermediären Stoffwechsel wieder mit den Darmsekreten in den Dickdarm und wird mit dem Kot ausgeschieden. Wenigstens lassen die Versuchsergebnisse beim Erwachsenen und beim Tier darauf schliessen, dass ein solcher intermediärer Stoffwechsel stattfindet. Denn bei beiden hat man im Hungerkot Magnesium nachweisen können, dessen Herkunft man nicht anders als auf die Darmsekrete zurückführen kann. Dies auch auf den Säugling zu übertragen, liegt kein Hinderungsgrund vor, obgleich bei ihm die Ausscheidungsverhältnisse insofern etwas verschieden von denen des Erwachsenen sind, als bei diesem die Hauptmenge des Magnesiums durch die Nieren ausgeschieden wird, während im Gegensatz dazu beim Säugling die Hauptausscheidung durch den Darm erfolgt, insbesondere beim künstlich genährten, weniger beim Brustkind. Das im Körper zurückgehaltene findet sich in den Geweben meist als $Mg_3 (PO_4)_2$. Es kommt hauptsächlich in den Knochen, daneben aber auch noch in den Muskeln, Drüsen, dem Blut u. s. w. vor. Eine Abhängigkeit des Gehaltes dieser Organe von der Zufuhr konnte *Goitein*[1]) beim Tier konstatieren, wo es ihm gelang, durch entsprechende Nahrung den Magnesiumgehalt der Knochen und der Muskeln, nicht aber der anderen Organe zu steigern.

Bei Stoffwechselversuchen am Tier [*Gottstein*[2])] ging die Magnesiumbilanz entgegengesetzt der des Kalks und gleich der des Stickstoffs und der Phosphorsäure.

Beim Erwachsenen scheint die Magnesiumabgabe parallel der Zufuhr zu gehen, mit ihr zu wachsen und zu fallen.

---

[1]) *Goitein*, Über den Einfluss verschiedener Ca- und Mg-Zufuhr auf den Umsatz und die Menge dieser Stoffe im tierischen Organismus. (Arb. a. d. Gebiete der Chemischen Physiol., herausgegeben v. *Tangl* Bonn 1906. S. 118.)

[2]) l. c.



Anders ist es beim Säugling. Hier spielen auch die andern Nahrungskomponenten, vor allem die organischen, eine Rolle. Es liegen zwar ausser den meinigen keine derartigen Versuche beim Säugling vor; doch scheinen mir meine Ergebnisse so eindeutig zu sein, dass sie wohl zu dieser Behauptung berechtigen.

Eine gute Retention von Magnesium findet statt bei Magermilch, also bei *fettarmer* Ernährung.

Zugabe von *Kohlehydraten* wirkt verschlechternd, sowohl wenn diese zur entfetteten, als wenn sie zur nicht entfetteten Milch zugesetzt werden. Dahingestellt muss bleiben, ob in den Versuchen der letzten Art nur die Kohlehydrate schuld sind oder ob auch das Fett der Milch mit daran beteiligt ist.

Zur negativen Bilanz kam es in meinen *Vollmilch*versuchen. Es ist aber anzunehmen, dass nicht in jedem Falle eine fettreiche Milch zur negativen Magnesiumbilanz führt. Sondern ein Säugling, der bei Vollmilch gedeiht, wird höchstwahrscheinlich auch deren Salze gut retinieren. Sicher ist aber wohl, dass in den Fällen, in denen eine Intoleranz gegen Milchfett vorhanden ist, es trotz genügender Zufuhr zur Magnesiumabgabe kommt, die bei längerer Dauer zu einer Verarmung des Körpers an Magnesium, zu einem partiellen „Mineralstoffhunger" führt.

Kleine Mitteilungen.

(Aus dem Maria-Anna-Kinderhospital zu Dresden [Direktor: Hofrat Dr. *Klemm*].)

Ein Fall von Seelenstörung im frühen Kindesalter.

Von

Dr. PAUL RASMUS,
bisherigem Assistenzart am Hospital.

Über Psychosen im frühen Kindesalter sind in der Literatur wenig Beobachtungen veröffentlicht, — neben der Seltenheit der Fälle an sich wohl hauptsächlich deshalb, weil die Symptome einer beginnenden Psychose im ersten und zweiten Lebensjahr bei der beschränkten Ausdrucksweise des kindlichen Seelenlebens derartig unverfänglich sein können, dass Laien sie mehr als Unart, denn als Krankheit auszulegen geneigt sind. Erst das anhaltende Bestehen [1]) dieser Symptome führt die Eltern zum Arzt.

In dem Falle, den ich in Folgendem mitteilen möchte, wurde das Entstehen der Psychose von ihrem Beginn an im Hospital beobachtet. Von besonderem Interesse ist hierbei der Umstand, dass die Psychose *im Anschluss an* einen schweren, fieberhaften *Magen-Darmkatarrh* auftrat und in ihrem Verlauf durch *interkurrente Masern* eine allerdings vorübergehende, aber *deutliche Besserung* erfuhr.

Es handelt sich um ein jetzt 1¾ Jahre altes Kind weiblichen Geschlechts mit beiderseitiger hereditärer Belastung: der Vater ist Potator, die Mutter hysterisch. Luetische Infektion wird in Abrede gestellt, das Kind bietet in dieser Hinsicht keine anatomischen Anhaltspunkte. Die Mutter gibt an, während der Schwangerschaft viel Aufregung gehabt zu haben, die Geburt soll normal verlaufen sein.

Der Aufnahmebefund vom 25. VIII. 1906 ze gt ein gutgenährtes, etwas blasses Kind. Das Sensorium ist frei, der Schädel klein (Kopfumfang 46 cm), das Hinterhaupt leicht abgeplattet. Auf der niedrigen, fliehenden Stirn setzt sich die Kopfbehaarung mit feinen Härchen bis zu den Augenbrauen und der Nasenwurzel fort. Die Ohren sind ziemlich gross, die Ohrläppchen wenig ausgebildet. Die Rippenknorpel sind mässig

[1]) *Emminghaus*, Psychische Störungen des Kindesalters (perverse Triebe).



verdickt, der Rücken neben der Wirbelsäule reichlich behaart. Lungen und Herz ergeben normalen Befund, Herzaktion sehr beschleunigt. Der Bauch ist etwas aufgetrieben, zeitweise sind einzelne geblähte Darmschlingen sichtbar; Stühle sehr dünn, wässerig, von gelblicher Farbe, sehr häufig.

Das Kind macht in den folgenden Wochen eine schwere Enteritis acuta durch, kompliziert durch Bronchitis. Am 2. IX. einmaliger schwerer Krampfanfall. In den folgenden Wochen ist das Kind, welches früher stehen konnte, äusserst schwach und teilnahmlos. Mit der Besserung des Allgemeinzustandes aber gewinnt es mehr Interesse für seine Umgebung, das sich anfangs darin äussert, dass es alle ihm erreichbaren Sachen zu zerreissen sucht, um sie zu verspeisen. Mit grosser Beharrlichkeit zupft es an Friesdecken, Gazebinden, Gummiunterlagen, um die losgelösten Fetzchen und Fäserchen zu verschlingen. Der Stuhl weist daher andauernd grössere oder kleinere Fremdkörper auf und ist infolge dieser unverdaulichen Kost häufigen Verschlechterungen unterworfen. Binden der Arme hat nur vorübergehenden Erfolg, da das Kind sich stets nach kurzer Zeit seiner Fesseln zu entledigen weiss. Die gereichte Nahrung nimmt es gierig zu sich und wird sehr jähzornig, wenn ihm nicht als erstem die Flasche gegeben wird. Erhält es dann später die Flasche. so wird das Trinken immer wieder durch Wutausbrüche unterbrochen.

Am 15. X. zerkaut das Kind, kurze Zeit sich selbst überlassen, die Kuppe des Gummisaugers. Durch Magenspülen und Erbrechen wird der grösste Teil des Gummis wieder entfernt, der Rest erscheint in grossen Stücken am andern Morgen im Stuhl. Seit Anfang November wird zuerst seltenes, dann häufigeres Kotschmieren und Kotessen beobachtet.

Am 30. XI. 1906 erkrankt Patientin an Masern, welche durch Otitis media und Pneumonie aufs schwerste kompliziert werden. In dieser Zeit verschwinden alle Symptome der Psychose und erscheinen auch nach der am 24. XII. erfolgten definitiven Entfieberung nicht sogleieh wieder.

Erst Anfang Januar 1907 stellen sich langsam der frühere Jähzorn und die perversen Gelüste wieder ein, welche bald eine weitere Bereicherung erfahren durch das fast permanent betriebene Ausrupfen und Verspeisen des Haupthaares[1]). Der Stuhl enthält infolgedessen häufig zusammengeballte Haarknäuel, das Haupthaar lichtet sich merklich.

Am 7. II. 1907 erbricht Patientin die gesamte Abendmahlzeit, unter deren Brei ein ungefähr daumennagelgrosses Stück Heftpflaster als Erreger des Brechreizes entdeckt wird. Nach dem Erbrechen macht sich Patientin sofort daran, das Erbrochene wieder zu sich zu nehmen. In der Folgezeit wird fast stündlich beobachtet, wie das Kind durch Rülpsbewegungen immer nur kleine Mengen absichtlich erbricht, die es dann langsam, scheinbar mit Genuss, verzehrt.

Krämpfe sind seit den am 2. IX. 1906 durch Darmkatarrh hervorgerufenen nicht wieder aufgetreten. — Über die Grösse der Schilddrüse gibt die Palpation nur unsicheren Aufschluss, doch scheint eine Verkleinerung des Organs vorzuliegen. Die deshalb eingeleitete Organtherapie

[1]) Vergl. *Bohn*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. S. 54.



führte indessen wegen der Kürze der Zeit zu keinem Ergebnis. Sie konnte nur 4 Wochen lang fortgesetzt werden, da das städtische Armenamt die Unterbringung des Kindes in einer Abteilung für Sieche verfügte.

Bei seiner Anfang März erfolgten Entlassung wird folgender Befund erhoben. Blasses Kind von mässig gutem Ernährungszustand. Gesichtsausdruck und Benehmen entsprechen typisch der Schilderung *Emminghaus'*[1]): „Schlaffe Gesichtszüge mit schwacher, tonischer Kontraktur der Musculi corrugatores und frontales, leicht geöffneter Mund, leerer Blick . . . Aufseufzen, Trommeln mit den Fingern, Halten des Zeigefingers am Mund, Nägelkauen." Durch Vorhalten glänzender Metallstücke, eines Spiegels, wird der Gesichtsausdruck freundlicher, die Aufmerksamkeit gefesselt, um aber gleich darauf durch ein nebensächliches Vorkommnis abgelenkt zu werden. Im Gegensatz zu einem gleichaltrigen, normalen Kind bemerkt es im vorgehaltenen Konkavspiegel sein Spiegelbild nicht. Eine gewisse Anhänglichkeit an das Pflegepersonal ist nicht zu leugnen, doch verliert infolge der mangelnden Aufmerksamkeit jede sich mit ihr beschäftigende Person sehr schnell wieder das Interesse der Patientin. Ausbrüche von Jähzorn kommen jetzt häufig täglich vor. Das Sprechbedürfnis beschränkt sich auf einige selten hervorgestossene Zischtöne und ein langgezogenes, hinten im Rachen gebildetes „A".

Die Sehnenreflexe sind herabgesetzt. Die Schmerzempfindung ist mässig, Empfindung für Wärme und Kälte deutlich herabgesetzt. Geruch ziemlich normal, Geschmacksempfindung etwas herabgesetzt. Das Kitzelgefühl ist sehr gesteigert.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Psychose, welche im Anschluss an einen heftigen Magendarmkatarrh beobachtet wurde. Die Frage, ob diese Seelenstörung als ererbt oder als erworben zu betrachten ist, lässt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Für *Imbezillität* spricht die erbliche Belastung und der Umstand, dass Patientin nach Aussage der Mutter schon vor ihrer Erkrankung bisweilen Spuren von Jähzorn gezeigt hat; für *Demenz* spricht die rapide Entwicklung der Symptome erst nach Überstehen das Magendarmkatarrhs, welcher jedenfalls, auch bei Annahme der Imbezillität, als das auslösende Moment zu betrachten ist. Bei der grossen Ähnlichkeit beider Krankheitsbilder in den beiden ersten Lebensjahren[2]) muss zunächst von der Wahl einer der beiden Bezeichungen Abstand genommen werden.

Die interkurrente Masernerkrankung[3]) brachte eine deutliche Besserung, welche auch nach der Entfieberung ungefähr 14 Tage anhielt, so dass sie sich nicht schlechthin als Symptom vorübergehender Schwäche infolge der Masern erklären lässt.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten bisherigen Chef, Herrn Hofrat *Klemm*, für Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

[1]) Vergl. *Emminghaus*, Psychische Störungen des Kindesalters. S. 114.

[2]) Vergl. *Ziehen*, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. H. 1. 1902.

[3]) Vergl. *Fiedler*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXVI. 1880



Über die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglings[1]).

Von

Dr. med. E. FUHRMANN,

Assistenten für Kinderkrankheiten am Alexander-Stift für Frauen zu St. Petersburg.

Meine Herren! An der Hand eines Falles, den ich vor längerer Zeit in meiner Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte, möchte ich mir erlauben, auf ein Leiden des Säuglingsalters hinzuweisen, das seit Jahren bereits vielfach beschrieben, dennoch nicht die Beachtung gefunden hat, die ihm, seiner Wichtigkeit entsprechend, zukäme. Ich meine die angeborene Pylorusstenose.

Bereits im Jahre 1879 hat *Landerer* in 10 Fällen an Leichenmägen Befunde erhoben, die ihn veranlassten, die Behauptung aufzustellen, dass gewisse Formen der Pylorushyperplasie angeboren sein müssten, und wenige Jahre später stellte *Mayer* (1) 21 weitere Fälle dieser Art zusammen. Aber erst seit der Arbeit *Hirschsprungs* (2) im Jahre 1887 kennen wir das klinische Bild der Krankheit, das er in 2 Fällen mit tödlichem Verlauf beobachtet und beschrieben hat. Seither ist eine Reihe ähnlicher Fälle publiziert. Ich will weiter unten eine Reihe dieser Veröffentlichungen zitieren, zunächst aber die Krankengeschichte des von mir beobachteten Falles berichten.

Im Oktober 1902 wurde ich zu einem 4 Wochen alten Kinde, Arnold S. gebeten, das „seit den ersten Lebenstagen an beständigem starken Erbrechen“ leide. Das Kind war ausgetragen geboren, wog unmittelbar nach der Geburt 3480 g. Die Geburt verlief spontan, das Kind schrie unmittelbar nach der Geburt. Vater des Kindes leidet an chronischem Gelenkrheumatismus, die inneren Organe ohne Befund. Mutter Hysterica, hat vor der Geburt dieses Kindes 2 mal abortiert. Das Kind wird vom ersten Tage an künstlich genährt, da die Mutter nicht stillen will. Als Nahrung wurden dem Kinde eine Milch-Haferschleimmischung (1 : 3) mit einem geringen Zusatz von Milchzucker und etwas Kochsalz gereicht. Die Milch wurde im Soxhletapparat 25 Minuten lang gekocht und in einer Menge von 100 ccm verabreicht, doch hat das Kind niemals die ganze Menge getrunken. Vom ersten Tage an hat das Kind bald nach Einführung der Nahrung gebrochen, zunächst angeblich nur in kleinen Mengen und stets *geronnene* Milch. Später wurde das Erbrechen immer stärker und anhaltender, das Erbrochene roch säuerlich, war nie gelb gefärbt. Auf ärztliche Verordnung erhielt das Kind Pepsin-Salzsäure, die jedoch gar keinen Einfluss auf das Erbrechen ausübte, viel-

[1]) Vortrag gehalten im Verein St. Petersburger Ärzte, am 16. Oktober 1906.



mehr begannen sich im Erbrochenen grosse Mengen Schleim zu zeigen, und die Milch wurde häufig unverdaut ausgebrochen, bis zu drei Stunden nach Aufnahme der Nahrung und später. In den letzten Tagen bemerkte die Mutter in den grossen, glasigen Schleimstücken braune Flöckchen. Inzwischen war das Körpergewicht des Kindes stetig zurückgegangen. Als ich das Kind sah, wog es nur mehr 2870 g, hatte also 610 g verloren. Status praesens: Stark abgemagerter Knabe mit sehr bleichen Hautdecken, die sichtbaren Schleimhäute sind bleich und etwas cyanotisch. Die Haut ist ausserordentlich faltig, fühlt sich kühl und etwas klebrig an. Der Nabel gut verheilt. Auf dem behaarten Kopf etwas Schuppen. Die grosse Fontanelle ist ziemlich stark eingezogen, pulsiert aber doch wahrnehmbar. Die Nähte deutlich palpabel, die Knochenränder sind nicht übereinander geschoben. Das Kind ist ziemlich unruhig, schreit recht kläglich mit heiserer Stimme. Während der Untersuchung erfolgt reichliches Erbrechen grosser Mengen Schleim mit teils geronnener Milch und einer grossen Zahl kleiner bräunlicher Flocken, die bei der später ausgeführten Untersuchung sich als Blutcoagula erweisen. Das Erbrochene riecht deutlich bitter. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, besonders im Epigastrium. Die Milz nicht palpabel. Der Leberrand ist knapp unter dem Rippenbogen palpabel. Der Urin wird sehr spärlich gelassen, enthält kein Albumen, der Stuhlgang ist verhalten. Auf ein Klysma wird spärlich Kot entleert, der recht viel dunkel bräunlich grünen Schleim enthält und gelbweisse Brocken von verschiedener Grösse — im ganzen das typische Aussehen des Hungerstuhles.

Auf die angeführte Anamnese und den erhobenen Befund hin vermutete ich einen akuten Magenkatarrh und verordnete demgemäss für 24 Stunden absolute Karenz, sah von jeglicher Arznei ab und empfahl nur etwa 2 stündlich zu 2 Teelöffel voll eisgekühlten, ungezuckerten dünnen Tee. Gleichzeitig drang ich auf die Beschaffung einer Amme, letzteres wurde am nächsten Tage ausgeführt.

Am 9. Oktober: Trotz der Verabreichung der geringen Gaben Tee hat das Erbrechen angehalten, es werden auch heute grosse Mengen Schleim gebrochen, denen teils noch immer etwas Milch beigemischt ist. Daher schritt ich zu einer ausgiebigen Magenausspülung mit einer isotonischen Kochsalzlösung, bis das Spülwasser vollkommen klar wurde. Die absolute Karenz wurde für die weiteren 24 Stunden verordnet. Die inzwischen angestellte Amme soll die Milch ihrer Brüste häufig abziehen.

Am 10. Oktober: Das Erbrechen hat erheblich nachgelassen, doch sind noch immer grössere Schleimmassen erbrochen worden. Neuerdings eine Magenspülung. Abgezogene Ammenmilch dreistündlich zu 2 Teelöffeln, eisgekühlt.

Am 11. Oktober: Körpergewicht 2700 g. Das Erbrechen dauert fort. Die Milch wird ausgebrochen, untermischt mit grossen Mengen glasigen Schleimes. In den letzten Tagen keine Blutgerinnsel mehr. Magenspülung. Milch in der gleichen Menge wie Tags vorher. Karlsbader Mühlbrunn vor jeder Fütterung zu ½ Teelöffel.

Am 12. Oktober: Erbrechen dauert fort. Kind sehr verfallen. Schläft mit halboffenen Augen. Atmung 30 in der Minute. Puls 110, ziemlich klein.



Stuhl auf Klysma nur spärlich. Die Auftreibung des Epigastriums hat zugenommen. Dazwischen sieht man auf den gespannten Bauchdecken ganz deutlich eine grosse peristaltische Welle von links nach rechts verlaufen. Magenspülung. Dreistündlich zu 1 Esslöffel gekühlter Brustmilch.

Am 13.—20. Oktober: Status idem. Gewicht 2670 g. Haut sehr schlaff. Die aufgehobene Hautfalte bleibt lange Zeit stehen. Die Schädelknochen in den Nähten deutlich übereinander geschoben. Das Erbrechen dauert an. doch ist die Menge des gebrochenen Schleimes durchaus geringer. Seit mehreren Tagen zeigen sich keine Blutgerinnsel mehr. Angesichts des fortschreitenden Verfalles entschloss ich mich zu einer Ernährung per rectum und liess zu diesem Behuf alle 2 Stunden abgezogene körperwarme Brustmilch in den Mastdarm einspritzen, so dass die ganze Prozedur nicht unter 10 Minuten dauerte[1]). Diese kleinen Milchklysmata wurden ausgezeichnet behalten und vom zweiten Tage an erhielten wir spontanen, goldiggelben, breiigen Stuhl mit geringer Beimischung von Schleim. Die Magenspülungen wurden täglich fortgesetzt. Das Erbrechen war viel geringer geworden. Doch wurden auch die kleinsten Gaben Milch, Tee oder Karlsbader Wasser bald erbrochen. Von da ab blieb das Gewicht bis zur Mitte November mit ganz leichten Schwankungen bestehen. Es zeigte sich ein rechtsseitiger Leistenbruch, der durch eine Bandage zurückgehalten wurde. —

Am 16. November: Das Erbrechen dauert noch immer fort. Die Abmagerung ist sehr hochgradig, doch ist die Haut in den letzten Tagen etwas turgeszenter, die aufgehobene Hautfalte gleicht sich allmählich aus. Das Erbrochene enthält zwar vielen Schleim, hat aber keinen Geruch mehr, enthält freie Salzsäure und die Milch nunmehr in geronnenem Zustande. Der Versuch, dreistündlich 60 cm^3 Brustmilch per os einzuführen, misslingt. Die eingeführte Menge wird nach etwa einer halben Stunde ungeheuer stürmisch erbrochen. Daher wird bis zum 1. Dezember weiter vorzugsweise per rectum genährt. Die Magenspülungen werden täglich ausgeführt.

Am 2. Dezember: Das Körpergewicht ist in der letzten Woche um knapp 50 g gewachsen. Die Hautfalten glätten sich ziemlich schnell. Das Brechen hält zwar noch an, doch ist es erheblich seltener, und bei der Magenspülung werden viel geringere Mengen von Schleim herausbefördert. Es werden nun dreistündlich 50 cm^3 Brustmilch gereicht, die das Kind bisweilen *nicht* erbricht. Karlsbader Mühlbrunn, teelöffelweise genommen, wird auch behalten. Bei den Spülungen wird in den letzten Tagen geronnene Milch noch 5 Stunden nach der letzten Mahlzeit ausgehebert. Der Leib ist viel weniger aufgetrieben. Die peristaltische Welle ist noch immer sehr deutlich wahrnehmbar, das Körpergewicht ist seit dem 3. Dezember um 250 g gestiegen. Das Kind wiegt jetzt also 3080 g.

Vom 7. Dezember an werden keine Nährklystiere gemacht, dagegen wird dreistündlich die Brust gereicht. Das Kind trinkt in 5 Minuten 70—90 g und behält die Mahlzeit. Dazwischen tritt aber noch immer Erbrechen auf.

Von nun an besserte sich der Zustand zusehends, am 16. Januar 1903, also im Alter von 4 Monaten, war das Anfangsgewicht erreicht. Die Magen-

[1]) Da wir in der Nacht eine beständige Pause in der Ernährung intreten liessen, erhielt das Kind in 8—9 Mahlzeiten 480—540 cm^3 Milch.



spülungen wurden bis zum 5. Februar noch alle 2—3 Tage vorgenommen. Das Erbrechen trat 2—3 mal am Tage auf. Das Kind gedieh im weiteren Verlauf ausgezeichnet. Im Sommer bot es den Anblick eines gut genährten Kindes, es zahnte leicht und ganz normal. Die ersten Zähne zeigten sich im 7. Monat. Der Leistenbruch verschwand im 8. Lebensmonat mit der reichlichen Entwickelung des Fettpolsters. Ich habe das Kind dauernd in der Beobachtung gehabt, es entwickelt sich regelmässig und gut.

Überblicken wir den Fall, so wird es klar, dass es sich um einen schweren Magenkatarrh gehandelt hat, um die im frühen Säuglingsalter recht seltene Form einer reinen Gastritis. Diese verlief mit deutlicher Erweiterung des Magens und bot die Symptome einer Pylorusstenose. Für letztere sprach eben die Erweiterung des Magens, die sichtbare Peristaltik des Magens, das ausserordentlich hartnäckige Erbrechen, das nie gallig gefärbt war, die Obstipation und nicht zuletzt das vollständige Fehlen einer Beteiligung des Darmes an dem Prozess. Besonders lehrreich sind 2 Punkte in der angeführten Krankengeschichte, das ist der gelungene Versuch einer Ernährung mit Brustmilch per rectum, denn es wurde nicht nur ein konstantes Körpergewicht, sondern auch eine geringe Zunahme desselben erreicht bei fast ausschliesslicher Ernährung vom Darm aus durch genau 7 Wochen. Ferner aber verdient betont zu werden, dass die Milchsekretion bei der Amme erhalten wurde, trotzdem sie im Laufe von 7 Wochen die Milch abgezogen hat, ohne das Kind anzulegen.

Wie eingangs erwähnt, sind Pylorusstenosen im Säuglingsalter wiederholt beobachtet und besprochen worden (*Hirschsprung*, *Heubner* (3), *Finkelstein*, *Henschel* (15), *Variot* (18), *Abel* (12), *Stern* (4) und andere), und erst neulich wieder wurde diese Frage erörtert auf der Naturforscher-Versammlung in Stuttgart im September v. J. im Anschluss an einen Bericht *Heubners* über 49 von ihm beobachtete Fälle. *Stern* unterscheidet anatomisch Fälle von absoluter und relativer Pylorusstenose, indem er für die ersteren eine Pylorusweite von 3 mm und darunter festsetzt, während der normale Pylorus für den kleinen Finger einer Männerhand durchgängig sein soll. Wenn wir von den Fällen der Pylorusstenose absehen, in denen die Pars pylorica in einen dünnen kompakten Strang ohne jedes Lumen oder mit einem nur für ganz dünne Sonden passierbaren Lumen überging, wie es z. B. *Lesshaft* (5) in einem Falle beschreibt, so bilden die sämtlichen übrigen Fälle eine stetige Stufenreihe von dem normalen Zustand bis zu dem hochgradiger relativer Pylorusstenose.

Die Physiologie des Säuglingsmagens ist freilich noch wenig erforscht. In der Tat bildet schon die Kapazität des Magens gesunder Säuglinge ein umstrittenes Gebiet, denn die ausführlichen Untersuchungen von *Pfaundler* (über die *Escherich* im Jahre 1897 in Moskau berichtete), sind in letzter Zeit von *Czerny* und *Keller* (6) auf die Arbeiten von *Johannsen* und *Wang* hin. widersprochen worden. Noch viel dunkler sind die Angaben über die Motilität des Magens und im besonderen über die Entwicklung seiner Muskulatur: in seinem neuen Handbuch tut *Gundobin* (7) die Frage kurz ab, indem er behauptet, dass die Muskeln des Säuglingsmagens überhaupt und im besonderen in der Pars pylorica „schwach entwickelt seien". Dem gegenüber weist *Monti* (8) darauf hin, dass am Pylorus die am stärksten ent-



wickelte Muskulatur vorhanden sei. Aus diesem Umstande und ferner aus der geringen Kapazität des Fundus und der schwachen Kontraktion des Cardiasphincter ist auch die Leichtigkeit verständlich, mit der sich beim Säugling der Brechakt vollzieht.

Den Mechanismus des letzteren schildert *Landois* (9) wie folgt: Zunächst erfolgt eine Kontraktion des Pylorus, darauf aber folgen wellenförmige Kontraktionen der Magenwand vom Pylorus ausgehend gegen die Cardia. Der obere Teil des Magens hingegen kontrahiert sich nicht, unterliegt vielmehr einer Dehnung. Die Cardia wird durch die Kontraktion von Längsmuskelfasern geöffnet, die sich bis zur Mündung des Ösophagus hinziehen und bei gefülltem Magen somit die Cardia erweitern müssen. Die grosse Häufigkeit des Erbrechens beim Säugling und die Leichtigkeit, mit der dasselbe vor sich geht, berechtigt uns, glaube ich, zu dem Schluss, dass die angeblich schwach entwickelten Muskeln der Magenwand ihrer Aufgabe vollständig gewachsen sind, ja leicht über dieselbe hinaus funktionieren.

Wenn es erlaubt ist, sich in den biologischen Fragen von teleologischen Spekulationen leiten zu lassen, so drängt sich der Gedanke förmlich auf, in dieser erwähnten Entwicklung der Muskulatur des Säuglingsmagens und besonders in dem Verhältnis der Muskulatur des Pylorus zu der der Cardia eine sinnreiche Schutzvorrichtung zu erblicken. Um so mehr als angenommen wird, dass zu reichliche oder schwer verdauliche Nahrung so leicht ausgebrochen wird, weil sie einen stärkeren Reiz auf den Pylorus ausübt als die normale und angemessene Nahrung.

Als Kuriosum möchte ich die Arbeiten von *Flynn* zitieren, der in der angeborenen Pylorushypertrophie einen atavistischen Zug erblickt, indem bei den Edentaten, dem grossen Ameisenbär und dem Armadill der normale Zustand des Pylorus dem der Hypertrophie desselben beim Menschen entspricht.

Ich verlasse aber das Gebiet dieser gewagten Hypothesen und wende mich lieber den klinischen Beobachtungen zu. Hier möchte ich als Unterstützung der Anschauung von dem physiologischen Überwiegen des Pylorus im Verhältnis zur Cardia, die Ausführungen *Pfaundlers* (10) anführen, der auf Grund von Sektionsbefunden die Pylorusstenose überhaupt für funktionell hält und die sogenannte Hypertrophie durch eine im Tode „systolisch" verbliebene Muskulatur erklärt, indem also der Magen im Tode in einer seiner normalen Kontraktionsphasen fixiert erscheint.

Allerdings mögen *Stern* und *Abel* recht haben, wenn sie, den Pylorospasmus anerkennend, dennoch für manche Fälle auf wirklicher Hyperplasie bestehen. Es ist ja auch wohl denkbar, dass es vielfach zu sekundärer Hyperplasie des Pylorus kommt, indem durch eine relative Enge des Pylorus oder durch fortgesetzten mechanischen Reiz, z. B. durch zu grosse Nahrungsmengen bei anfangs normaler Pylorusweite ein spastischer Zustand des Ringmuskels verursacht wird und die nachfolgende Dehnung des oberen Teiles dann das physiologische Überwiegen des Pylorus ins Pathologische steigert. Fälle, die diese Betrachtung zu stützen geeignet sein dürften, hat wohl jeder von uns Kinderärzten in genügender Menge in seiner Praxis beobachtet. Es sind das die Fälle, in denen sonst gesunde Säuglinge die Nahrung, oder jedenfalls einen grossen Teil derselben, jedesmal regurgitieren.



Im Volke hat sich für solche Kinder bezeichnender Weise der Ausdruck „Speikind“ eingebürgert. Solch ein Regurgitieren besteht in den leichteren Fällen unbeschadet für das Kind, doch sehen wir nicht selten, dass solche Kinder nur mässig gedeihen, und diese bi'den den Übergang zu jenen Fällen, in denen nach *Finkelstein* und *Heubner* hochgradige Erschöpfung eintritt und in denen eines schönen Tages ganz unvermutet eine Wendung zum Besseren da ist ohne jeden medikamentösen Eingriff. Das Gemeinsame in diesen leichten und schweren Fällen ist, dass das Leiden meist einige Tage nach der Geburt auftritt und etwa im 5. bis 6. Monat zur Besserung geht. Das erstere liegt wohl daran, dass die in den beiden bezw. drei ersten Lebenstagen eingeführten Nahrungsmengen so gering sind, dass sie den Pylorus nicht in übermässiger Weise reizen. Das Nachlassen der Erscheinungen aber im 5. bis 6. Lebensmonat möchte ich hypothetisch durch allmähliche Ausgleichung der Muskulatur erklären. Endlich kann es, wie in den Fällen von *Stern*, *Cleveland*, *Meltzer* und einigen Anderen, durch hochgradige Erschöpfung zum Tode kommen. Das Krankheitsbild wird häufig, wie *Ashby* (16) betont, erschwert durch eine sekundäre Schwellung der in der Pylorusgegend sehr faltenreichen Schleimhaut, die dann leicht ventilartig den an sich schon verengten Pylorus schliesst.

Ich gehe noch kurz auf die Therapie ein. In den leichtesten Fällen genügt eine sorgfältige Regulierung der Grösse der einzelnen Mahlzeit. Kommt der Säugling gleich in den ersten Lebenstagen in Behandlung, so muss durch ganz vorsichtige Darreichung der Brust etwa durch 3 Minuten lange, zweistündliche Mahlzeiten versucht werden, dem Erbrechen Einhalt zu tun. Meist gelingt es dadurch, das Erbrechen aufzuhalten. Hat das Erbrechen aber schon wochenlang bestanden, so gelingt es nicht, mit demselben fertig zu werden. Vor allen Dingen verspreche man sich nichts von medikamentöser Behandlung, besonders ist hier die Pepsin-Salzsäure machtlos und oft verschlimmert sie den Zustand, da sie die Schleimhaut reizt. In den schweren Fällen, wo deutliche Anzeichen für eine Gastritis bestehen, würde ich ausgiebige Magenspülungen vorschlagen im Verein mit alkalischen Mixturen und Karlsbader Wasser. Endlich muss auch der operative Eingriff im Auge behalten werden. Es muss dann dem Geschmack des Chirurgen überlassen werden, welche von den Operationen er ausführen will, die Gastroenterostomie (*Abel*, *Cleveland*, *Stern*), die Pyloroplastik oder die Soreta-Operation, die Dehnung des Pylorus vom Magen aus.

Literatur.

1. *Mayer*, Virch. Arch. 1885.
2. *Hirschsprung*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 28.
3. *Heubner*, Therapie der Gegenwart. Okt. 1906.
4. *Stern*, Münch. med. Wochenschr. 1898.
5. *Lesshaft*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22.
6. *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung etc. 1901.
7. *Gundobin*, Die Besonderh. d. kindl. Organismus (russisch). 1906.
8. *Monti*, Die Kinderheilk. in Einzeldarstellung. Bd. 1.
9. *Landois*, Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen. 1894.
10. *Pfaundler*, Zur Frage der sog. congenit. Pylorusstenose etc. Wiener klin. Wochenschr. 1897.



11. *Murray* und *Flynn*, zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1903.
12. *Abel*, Münch. med. Wochenschr. Bd. 56.
13. *Gran*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47.
14. *Rosenstein*, Berl. klin. Wochenschr. Bd. 36.
15. *Henschell*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 13.
16. *Ashby*, Traité des Mal. de l'Enf. Grancher et Comby. Teil II.
17. *Heubner*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64.
18. *Variot*, Gaz. des Hôpitaux. 1903.
19. *Freund*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir Bd. 11.
20. *Cheinisse*, Semaine méd. 1903.
21. *Pfaundler* und *Schlossmann*, Handb. d. Kinderheilk. 1906.

Vereinsbericht.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht über die Sitzungen vom Juni und Juli.

Erstattet von Dr. *H. Spiegelberg*-München.

Der 14. Juni brachte bedeutungsvolle Mitteilungen *Pfaundlers.* Nach dem Vorschlage *v. Pirquets* hat *Pf.* die **diagnostische Tuberkulinimpfung in Form von Vaccination** an einer Reihe von nachweislich Tuberkulösen, zweifelhaften und unverdächtigen Fällen vorgenommen. Die positive örtliche Reaktion — vesiculöses Exanthem mit geringem Reaktionshof — wurde bei Skrophulösen und an verschiedenen Formen der Tuberkulose Leidenden, auch an einigen unverdächtigen Kindern erzielt (Vorstellungen), nicht bei Meningitis basilaris, Miliartuberkulose und Kachektischen, entsprechend den Angaben *v. Pirquets.*

Bei einem an Lupus erkrankten Kinde blieb an der Impfungsstelle eine jetzt schon seit Wochen bestehende Hautveränderung zurück, die sich als eine diffuse, markstückgrosse, braunrote, an der Oberfläche körnige und schuppende Infiltration erwies und einem Skrophuloderma ähnlich sieht. Ein anderes Kind mit postmorbillösem Tuberkulid, bis dahin stets augengesund, erkrankte nach (infolge?) der Impfung an mehrfachen Phlyktänen und einem akneartigen Hautausschlag. Diese letzteren beiden Beobachtungen scheinen von Bedeutung in Bezug auf eine Hypothese betreffend das Wesen der Skrophulose und die Genese skrophulöser Krankheitserscheinungen. Zu den charakteristischsten Zeichen der Skrophulose gehören gewisse Hautveränderungen und die Phlyktänen der Konjunktiva. Wenn diese Erscheinungen als örtliche Reaktion auf die Einbringung von Tuberkulin bei tuberkuloseinfizierten Individuen hervorgerufen werden, dann kann die Auffassung gelten, dass bei der Skrophulose ein Zustand von *wahrer Überempfindlichkeit gegen Endotoxine des Tuberkelbazillus vorliegt.* Auf dem Wege zur aktiven humoralen Immunität wird ein Stadium der Überempfindlichkeit durchlaufen; nach *Ehrlich* geht nämlich der Abstossung spezifischer Rezeptoren ein Zustand von vermehrtem Bestande solcher Rezeptoren an der Zelle voraus, und die später *ablenkenden* Seitenketten wirken in diesem Stadium *zuleitend,* sensibilisierend. Bei der Tuberkulose scheint der Immunisationsprozess träger abzulaufen als bei anderen Infektionen. Eine Reihe von Erscheinungen der Skrophulose, wie insbesondere die Bindehautprozesse, vielleicht auch die Schwellung der Oberlippe, manche Formen von Haut-

ausschlag (bei denen Bazillen nicht im Spiele sind), wären hiernach vielleicht als Effekte einer Selbstimpfung mit ausgeschiedenem tuberkulotoxischem Stoffe anzusprechen, der solche Reaktion auf dem Boden der durch die erstmalige Infektion geschaffenen Allergie hervorbringt.

Diskussion.

Uffenheimer glaubt, dass bei Häufung derartiger Beobachtungen, in deren Deutung man vorsichtig sein muss, man zu einer befriedigenden Erklärung der skrophulösen Erscheinungen am Integumente kommen könne. Die Vorgänge erscheinen ihm allerdings nicht so einfach, wie *Pfaundler* es annimmt. Es scheint sich vielmehr um zwei verschiedene Dinge zu handeln. Die Reaktionserscheinungen der Impfstelle scheinen der Ausdruck zu sein für eine irgendwo im Organismus (z. B. in den Bronchialdrüsen) sitzende tuberkulöse Erkrankung und die dadurch erfolgte Umstimmung (Allergie) des *gesamten Körpers*, also auch der Haut. Nun hat aber *v. Pirquet* in überzeugender Weise eine *lokale* Allergie bei der Vaccination beschrieben, und als Ausdruck einer solchen *spezifischen lokalen Allergie* der Bedeckungen fasst *U.* die weitergehenden Reaktionen der Haut auf, sie sind nur bei Fällen aufgetreten, wo gerade das Hautorgan vorher von tuberkulösen Veränderungen befallen war. Da *Pfaundler* die Entstehung der Phlyktäne auf eine Selbstimpfung des Kindes mit Tuberkulin von der beschickten Hautstelle aus zurückführt, fragt *U.* an, ob denn nicht direkt nach der Impfung ein Schutzverband angelegt worden sei. *Pfaundler* bejaht die Anfrage. Die Möglichkeit der Verschmierung sei dennoch nicht auszuschliessen gewesen.

Moro war früher der Ansicht, dass für das Zustandekommen der markanten skrophulösen Erscheinungen im Gesichte tuberkulöser Kinder das Auftragen tuberkelbazillenhaltigen Materiales an die betreffenden bereits überempfindlichen Stellen, wie Oberlippe, Konjunktiva u. s. w., wesentlich sei, und trug sich bereits vor Jahresfrist zusammen mit *Uffenheimer* mit dem Plane derartiger Superinfektionsversuche an einem geeigneten Tiermaterial. Nun scheint es aber, wie die vorgeführten Folgeerscheinungen der *Pirquet*schen Impfung zeigen, zur Auslösung der charakteristischen Symptome gar nicht des Tuberkelbazillus zu bedürfen; es handelt sich hier offenbar nach *Pfaundler* um eine spezifische Superintoxikation.

Der Meinung *Pfaundlers*, dass zum Auftreten der skrophulösen Symptome im Gesichte, insbesondere der Phlyktäne, als Folgeerscheinung der *Pirquet*schen Impfung die Übertragung des Tuberkulins von der Impfstelle auf die mechanisch lädierte Konjunktiva oder auf eine andere ferngelegene Hautstelle notwendig ist, pflichtet *M.* nicht bei, ist vielmehr davon überzeugt, dass die markanten Symptome der Skrophulose im Gesichte und auf der übrigen Haut in geeigneten Fällen auch dann zutage treten werden, wenn man eine derartige Übertragung von der Impfstelle aus vollkommen vermeidet.

Die *Phlyktäne* ist seiner Meinung nach nichts anderes, als eine Überempfindlichkeitsreaktion seitens einer allergischen Konjunktiva, eine selbständige Nebenreaktion der *Pirquet*schen Impfung. Sobald die lädierte Epidermis an irgend einer Stelle des Körpers mit dem Tuberkulosegift in Berührung tritt, können bei *lokaler* Überempfindlichkeit auch fern-



gelegene Bezirke des gleichen Organsystems in der ihnen eigentümlichen Form mitreagieren, so auch die Bindehaut des Auges, die biologisch mit der äusseren Haut innige Beziehungen aufweist.

Es ist klar, dass bei jedem an Tuberkulose der Lymphwege leidenden Kinde zu Selbstimpfungen im Sinne der *Pirquet*schen Impfung reichlich Gelegenheit besteht; sehr hänfig dürfte dieses Ereignis dann eintreten, wenn das mit dem Nasensekret entleerte Gift (?) auf exkoriierte Stellen der Nasenschleimhaut oder der Oberlippe gelangt.

Uffenheimer: Mit der Annahme der Erklärungen *Moros* bezüglich jener entfernt von der Impfstelle auftretenden Erscheinungen bringt man wieder etwas Neues in die Frage der *Pirquet*schen Reaktion hinein. Die genannten Erscheinungen kann man am ersten vergleichen mit jenen Pusteln, die bei der Vaccination fern von den Impfstrichen auftreten, ohne dass eine Übertragung des Impfstoffes auf die nebenreagierenden Stellen stattgefunden hat. Für diese Erscheinung scheint aber vorläufig eine theoretische Erklärung ebensowenig vorhanden zu sein, wie für die generalisierte Vaccine.

Die zweite Hälfte dieses Abends galt einer Besprechung der schon vor über Jahresfrist an das Ministerium ergangenen Eingabe in Sachen der **Unterweisung der Hebammen in der Säuglingsheilkunde.** Die Vertreter der Frauenkliniken mussten sich einige recht kräftige Worte über rückständige Anschauungen auf diesem Felde von den berufenen Vertretern der Kinderheilkunde gefallen lassen. Die Regierungsvertretung ist durch die ihr seitens der Pädiater gegebenen Erläuterungen der noch unerledigten Eingabe wesentlich günstiger gestimmt. Eine nochmalige Vorlage in einer von einer Kommission neuberatenen Form bei der Regierung wurde *am 12. Juli* beschlossen.

In dieser Julisitzung stellte *Mennacher* einen charakteristischen Fall von **Myxoedème fruste** (4jähriges Mädchen) vor, zeigte **Präparate** eines früher vorgestellten Falles von **Hydrocephalus** und **Meningocele,** berichtet über einen Fall **angeborener Lumbalhernie** bei einem 4monatigen Knaben: durch den Defekt in der Fascia lumbodorsalis und der Muskulatur trat ein Teil des Colon descendens an einem bis 5 cm langen Mesenterium zwischen äussere Darmbeinwand und Haut, darüber in einer Verbuchtung der Haut die untere Hälfte der linken Niere.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berl n.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Odeme ohne Albuminurie bei Darmkatarrh bei Kindern. Von *Adolph H. Meyer.* Hospitalstidende. 1906. S. 1061.

Nach einer kurzen literarischen Übersicht über die diesbezüglichen Fragen teilt Verf. einen von ihm selbst in seiner Privatklinik beobachteten und sorgfältig untersuchten Fall mit. Es handelte sich um einen 1½ jähr. Knaben, der während Verlaufs eines subakuten Darmkatarrhs Ödeme der Augenlider, Unterarme, Unterschenkel, Hände und Füsse mit Cyanose der peripheren Teile darbot: Gewichts- und Kosttabelle nebst Berechnungen des Chloridstoffwechsels sind beigefügt.

Bezüglich der Pathogenese der Ödeme dieses Knaben führt Verf. die Möglichkeit einer Niereninsuffizienz an, kann jedoch eine vorhandene Herzschwäche nicht ableugnen. *Monrad.*

Über die medikamentöse und diätetische Behandlung des Blasen- und Nierenbeckenkatarrhs. Von *G. Edlefsen.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 87. S. 520. 1906.

Statt der neuerdings fast ausschliesslich bei Katarrhen der Harnwege benutzten antiseptischen und bakteriziden Mittel (insbesondere Urotropin und seine Verwandten) empfiehlt *E.* warm die älteren antikatarrhalischen Mittel, das Terpentin und das Kali chloricum, die den Krankheitsprozess als solchen günstig beeinflussen. Wo nicht eine ausgesprochene Bakteriurie oder hochgradige ammoniakalische Zersetzung des Harns vorliegt, erreicht man, was die Wiederherstellung einer normalen Schleimhaut und eines normalen Urinbefundes anlangt, mehr als mit den modernen. Sie versagen nur bei tuberkulösen und gonorrhoischen Erkrankungen, wo mit Kreosot bezw. Copaivbalsam noch immer am meisten erreicht wird.

Bei genauer Kontrolle und rechtzeitigem Aussetzen sind die vorübergehenden unangenehmen Nebenwirkungen nicht zu fürchten (Strangurie, Hämaturie). Schwere Kaliumchloratvergiftungen sind meist durch einmalige oder auf kurze Zeit zusammengedrängte zu grosse Dosen zurückzuführen.

Die Wirksamkeit des chlorsauren Kali beruht auf seiner grösstenteils unveränderten Ausscheidung durch die Nieren. Die Dosen dürfen nicht zu klein gewählt werden (0,5—0,75, 6—8 mal täglich beim Erwachsenen).



Kontraindikationen sind: Zustände von dauernder oder temporärer Venosität des Blutes, Ikterus, Niereninsuffizienz. Auch zur Blasenspülung wird Kali chloricum in 3 proz. Lösung empfohlen.

Die übliche eintönige und blande Diät soll nicht zu lange und zu rigoros eingehalten werden, weil sie unnötig ist und der Appetit dabei leidet. Strenges Alkoholverbot ist indiziert. Die alkalischen Mineralwässer sind bei alkalischer Reaktion des Harns zu vermeiden; auch beim akuten Blasenkatarrh ist Wasser oder ein Säuerling vorzuziehen. Ziemlich reichliche Flüssigkeitszufuhr wirkt unbedingt wohltätig, doch darf die Lösung der ausgeschiedenen Medikamente dadurch nicht zu stark verdünnt werden.

Tobler.

Bacteriuria post vaccinationem. Von *M. Petersen.* Ugeskrift for Laeger. 1906. S. 433.

Bei einem zweijährigen Mädchen trat ungefähr zehn Tage nach der Impfung eine typische Coliurie auf, die Verf. einer Verunreinigung des Impfungsmaterials mit Colibazillen zuschreibt. *Monrad.*

Über palpable und bewegliche Nieren im Säuglingsalter. Von *Leiner.* Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 62. (*Schrötter*-Festschrift.) S. 339.

Der Befund einer palpablen, beweglichen Niere im Säuglings- und frühen Kindesalter gehört keineswegs zu den Ausnahmen; er kann fast in allen Fällen erhoben werden, und man darf daraufhin nie die Diagnose einer Wanderniere im Kindesalter stellen. *L.* bediente sich zur Nierenpalpation hauptsächlich der alten *Glénard*schen Methode, die im wesentlichen darin besteht, dass bei Rückenlage des Untersuchten die 4 Finger der Hand an die Lendengegend zwischen Darmbeinkamm und Rippenrand, knapp neben der Wirbelsäule, der Daumen auf die Vorderfläche des Abdomens, etwas unterhalb des Rippenrandes in der Axillarlinie angelegt werden und nun unter leichtem Drucke und Gegendrucke die Finger einander genähert werden. Zur Kontrolle wandte er noch die rektale Untersuchungsmethode *Knöpfelmachers* an. (Bei Rückenlage des Kindes wird der recht gut eingefettete Zeigefinger in das Rectum eingeführt, während die linke Hand von der Lendengegend aus einen Druck auf die Muskulatur ausübt.) Wesentliche Momente in der Nierenpalpation sind die Schlaffheit der Bauchdecken (infolge angeborener Ursachen (Mongolismus) oder chronischer Ernährungsstörungen) ferner die physiologischerweise verschiedene Grösse der Nieren. In allen Fällen, in denen die Kinder schlaffe Bauchdecken besassen, gelang es leicht, die Nieren zu palpieren und 1—2 cm zu verschieben. Zweimal wurde auf Grund dieser klinischen Untersuchungen die Diagnose Wanderniere gestellt, die sich bei der Autopsie nicht bestätigte. Zu dieser seltenen Diagnose ist man erst dann berechtigt, wenn man dislozierte, flottierende Nieren fühlt. *Bogen.*

Über erworbenen und angeborenen Nierendefekt. (Aus der Prosektur der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn.) Von *Leo Scheuer.* Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28. H. 4.

Mitteilung von 5 Fällen, bei welchen die Sektion als zufälligen Nebenbefund Mangel einer Niere ergab. Ob es sich um echte „Agenesie" oder rudimentäre Ausbildung des Organs handelt, kann nur die histologische Untersuchung ergeben, welche z. B. bei 2 der beschriebenen Fälle sicheres



Nierengewebe zu erkennen gestattete. Echter Defekt der Nierenanlage ist in der Regel mit Missbildungen im Bereiche des Genitalapparates vergesellschaftet (Fälle mit Uterus septus, Atresia ani urethralis). *A. Reuss.*

Nephritis infolge von Impetigo.

Guinon und *Pater* berichten in der Société de Pédiatrie (Paris, 16. X. 1906) über ihre Beobachtungen an 3 Säuglingen, bei denen sich im Verlaufe von impetiginösem Ekzem Nephritis mit Albuminurie und Ödembildung entwickelte; dieselbe entstand offenbar durch Infektion von den erkrankten Hautpartien aus. *Grüner.*

1. **Zur Kenntnis der orthotischen Album'nurie.** Von *O. Heubner.* (Vortrag, gehalten am 19. XII. 1906 in der Berliner med Gesellschaft.) Berl. klin. Wochenschr. No. 1.
2. **Über orthotische Albuminurie.** (Nachtrag zu der in der Berliner med. Gesellschaft stattgehabten Diskussion.) Von *Adolf Baginsky.* Berl. klin. Wochenschr. No. 6. S. 174.
3. **Über juvenile physiologische Albuminurie.** Von *B. Ullmann.* Berl. klin. Wochenschr. No. 5.
4. **Über die Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers im Harn der Kinder.** Von *Leo Langstein.* Berl. klin. Wochenschr. No. 4.
5. **Über den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper im Harn orthotischer Abluminuriker.** Eine Erwiderung auf die Arbeit von *Leo Langstein.* Von *Arthur Mayer.* Berl. klin. Wochenschr. No. 7. S. 207.
6. Erwiderung auf „**Über die Bedeutung etc.**" von *Leo Langstein* (Berl. klin. Wochenschr. No. 4). Von *Fritz Schiffer.* Berl. klin. Wochenschr. No. 7. S. 208.
7. **Über die Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers im Harn des Kindes.** Bemerkungen zu der Äusserung des Herrn *Arthur Mayer* über diese Frage in No. 7 dieser Wochenschrift. Von *Reyher.* Berl. klin. Wochenschr. No. 9. S. 263.

Heubners Auffassung von dem Wesen der orthotischen Albuminurie als einer besonderen und eigentümlichen Form einer langanhaltenden Eiweissausscheidung durch die Nieren, die nicht von einer geweblichen Erkrankung der Nierensubstanz abhängt und der Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Organismus in einer bestimmten Entwicklungsperiode ist, der noch nicht näher zu erklären, am ehesten vielleicht zirkulatorischer Natur ist, dürfte allgemein bekannt sein. *Heubner* kann die Richtigkeit dieser Auffassung endlich einmal durch die Autopsie einer kleinen, einwandfrei beobachteten Orthotikerin stützen, die an einem Gehirntumor zugrunde gegangen war. Der Fall ist schon von *Langstein* in dem *Pfaundler-Schlossmann*schen Handbuche kurz mitgeteilt. Die anatomische Untersuchung der Nieren ergab absolut normale Verhältnisse. Nur fand sich infolge der langen Bettlägerigkeit und vor allem wohl der Stauung in den letzten Lebenswochen und Tagen eine bedeutende Hyperämie der kleinen Venen und des ganzen Kapillarnetzes. Ausserdem bestand eine geringe Fettmetamorphose oder Fettinfiltration in einzelnen Zellen oder Zellgruppen. Verglichen mit der Fettmetamorphose des Nierenparenchyms eines Falles von leichter Kindernephritis war sie verschwindend gering. Nirgends fand sich in den Interstitien eine Zellwucherung, eine



Verbreiterung der Zwischenräume, eine Lockerung des Gewebes oder sonst etwas Abnormes. Es war überall das Bild eines ganz gesunden Nierenparenchyms vorhanden. Nur in der rechten Niere wurde eine kleine Delle gefunden, die einem kleinen Herd von 1 mm Durchmesser und ½ mm Tiefe entsprach, wo das Nierengewebe wie verödet aussah. Nach *Orth* trifft man diese kleinen Herde häufig als zerstreute Befunde in sonst normalen Nieren. In beiden Lungen fanden sich übrigens bei dem Kinde tuberkulöse Spitzenherde, was *Heubner* deshalb erwähnt, weil von französischen Autoren darauf aufmerksam gemacht worden ist, dass die orthotische Albuminurie nicht allzuselten eine „prätuberkulöse" Erscheinung sei.

Baginsky glaubt, da das erneute Auftreten des Eiweissgehalts des Urins bei dem Kinde mit dem Auftreten der schweren, auf den Hirntumor hinweisenden cerebralen Symptome, Erbrechen und heftigem Kopfschmerz, zusammenfällt, dass es sich hier um eine echte cerebrale *Claude Bernard*sche Albuminurie handeln könne, die Nieren mögen nun gesund oder krank gewesen sein. *Claude Bernard* hat jedenfalls nachgewiesen, dass man neben dem am Boden des 4. Ventrikels vorhandenen Punkt, von welchem aus man künstlichen, vorübergehenden Diabetes zu erzeugen vermöge, einen zweiten finde, der Albuminurie auslöst.

Mag der physiologische Hergang zur Entstehung der hier besprochenen Form der Albuminurie sein, welcher er wolle, *Ullmann* hält für den Praktiker die Tatsache für am wichtigsten, dass es sich dabei um keine krankhafte Erscheinung handele. Von 42 von ihm untersuchten gesunden Kindern im Alter von 2½ bis 13 Jahren hatten 14, also 33¼ pCt., Eiweiss im Urin. Es ergab sich weiter, dass Anämie oder schwächliche Konstitution oder vorausgegangene Infektionskrankheiten nicht Voraussetzung zum Zustandekommen der Erscheinung waren, die er „juvenile physiologische Albuminurie" zu nennen vorschlägt. *Ullmann* scheint nicht zu wissen, dass wir mit „physiologischer Albuminurie" die Erscheinung bezeichnen, dass jeder normale Harn bei der Prüfung mit den feinsten Eiweissreagentien geringe Eiweissmengen enthält, die sich dem Nachweis mit den gewöhnlichen Eiweissproben allerdings entziehen.

Langstein, der besonders eingehende Studien über die chemische Natur des bei orthotischer Albuminurie zur Ausscheidung gelangenden Eiweisses angestellt hat, deren Ergebnisse in seinem ausgezeichneten Aufsatz über die Erkrankungen des Urogenitalsystems im *Pfaundler-Schlossmann*schen Handbuche nachzulesen sind, sieht sich infolge von Missverständnissen seiner Thesen seitens mehrerer Diskussionsredner veranlasst, noch einmal bezüglich des Chemismus der Affektion kurz und scharf hervorzuheben, dass nach seinen Untersuchungen bei jeder orthotischen Albuminurie der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper nachzuweisen ist, der sich bei der chronischen Nephritis der Kinder nicht oder nur in quantitativ nicht bestimmbaren Spuren findet. Dass er sich nicht durch den Ausfall von Harnsäure auf Zusatz von Essigsäure täuschen lässt, wie *A. Mayer* anzunehmen scheint, geht aus seiner Beschreibung des betreffenden Eiweissnachweises im *Pfaundler-Schlossmann*schen Handbuche hervor.

Demgegenüber messen *Mayer* und *Schiffer* dieser Reaktion keinen differentialdiagnostischen Wert bei. *Mayer* beruft sich u. a. auf eine Diskussionsbemerkung *Reyhers* auf der letzten Versammlung der Gesellschaft

für Kinderheilkunde in Stuttgart, dass „in dem Vorherrschen des mit Essigsäure ausfällbaren Eiweisskörpers bei der orthotischen Albuminurie kein durchgreifender Unterschied gegenüber den Ausscheidungsverhältnissen bei der Nephritis zu finden sei".

Reyher entgegnet darauf kurz, dass *Mayer* seine Bemerkung unvollständig wiedergegeben und dass sie durch Zusammenziehen getrennt stehender Worte einen anderen Sinn erhalte, als er ihn in seine Worte hineingelegt habe. Er steht durchaus auf *Langsteins* Standpunkt und kündigt eine grössere Arbeit *Langsteins* über die orthotische Albuminurie an. Ein fester Punkt in der Erwiderungen Flucht! Warten wir also der Dinge, die da kommen sollen! *E. Gauer.*

Zur Kasuistik der malignen Tumoren der Nierengegend im Kindesalter. Von *T. Oshima.* Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 9.

Zur eingehend skizzierten Kasuistik der Literatur fügt Autor drei selbst beobachtete Fälle von malignen Tumoren der Nierengegend in frühem Alter; in einem Falle handelte es sich um eine typische „embryonale Mischgeschwulst", in den übrigen um Sarkome mit multipler Metastasenbildung. Klinisch gemeinsam war allen drei Fällen, dass, ausser dem Nachweis einer retroperitonealen Geschwulst, sonstige verwertbare Symptome fehlten. Die Untersuchung des Urins ergab in keinem Falle einen diagnostischen Anhaltspunkt. In einem Falle war das Leiden ein familiäres. *Neurath.*

Le testicule tuberculeux infantile. Von *G. Poissonier.* Gazette des hôpitaux. 80. No. 32.

Im allgemeinen beim Kinde eine seltene Erkrankung, tritt die Genitaltuberkulose vorwiegend im *frühen* Kindesalter auf. Von 91 Fällen verschiedener Autoren betraf ungefähr die Hälfte die beiden ersten Lebensjahre. Die Heredität spielt ätiologisch gewiss die Hauptrolle.

Während die Genitaltuberkulose beim Erwachsenen meist in Form der Epididymitis auftritt, ist die des Kindes häufig eine Orchitis. Die Infektion kann wie beim Erwachsenen über Vas deferens und Nebenhoden erfolgen, in einer grossen Zahl der Fälle erfolgt sie auf dem Wege der Blutbahn oder auch der Lymphbahn (bei Peritonitis). Umgekehrt kann auf den genannten Wegen die Tuberkulose vom Genitale aus sich im Körper verbreiten. In anatomischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass der tuberkulöse Hoden beim Kind eine Tendenz zur fibrösen Umwandlung zeigt. Klinisch kann man akute und chronische Formen unterscheiden. Die von *Duplay* als „tuberculisation galopante du testicule" beschriebene Form setzt unter heftigen entzündlichen Erscheinungen und Schmerzen ein und führt in wenigen Tagen zum Durchbruch; der Prozess kann aber auch weniger stürmisch verlaufen. Die sich ganz allmählich ohne Schmerzen entwickelnde chronische Form wird meist zufällig entdeckt; auch hier kommt es zu akuten Exacerbationen, im Verlauf deren es zur Fistelbildung kommen kann. Die chronische Epididymitis kann unter dem Bild einer Hydrocele verlaufen. Die Behandlung ist eine interne und lokale, wie sonst bei „chirurgischer Tuberkulose". Bezüglich der Indikation zur Kastration sind die Meinungen geteilt. *A. Reuss.*

Adénites sus et pré-inguinales. Von *Salva Mercadé.* Gazette des hôpitaux. 80. No. 3.

Verf. bezeichnet mit diesem Namen Entzündungen der von *Stahr*



beschriebenen, vor der Symphyse und am Eingang des Inguinalkanals gelegenen „Schaltdrüsen". Er fand sie bei vier Kindern im Anschluss an Affektionen der äussern Genitalien (Vulvitis, Phimosis, Excoriation am Präputium), bei zwei andern ohne nachweisbare Ursache (Trauma ?).

A. Reuss.

Die Behandlung des Kryptorchismus. Von *Lotheissen.* (Aus der chirurg. Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien.) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28. H. 3.

Die einzig richtige Operation des gesunden ektopischen Hodens ist die Orchidopexie. Sie ist nach der Ansicht des Verf. möglichst früh vorzunehmen, um die bei Fortbestand der Verlagerung gefährdete Funktion zu retten. Verf. empfiehlt ein von ihm ersonnenes Verfahren (Versenkung des Samenstrangs und Skrotalkanalbildung), das er genau beschreibt.

Die Kastration kommt nur bei malignen entarteten oder nekrotischen Hoden in Betracht. *A. Reuss.*

Hernia uteri. Mitteilung aus dem Kopenhagener Amtskrankenhaus. (Direktor: Professor *Heiberg.*) Von *Axel Trolle.* Bibliotek for Laeger. 1906. S. 523.

Bei einem 3 Monate alten Mädchen, welches wegen einer Hernia inguinalis sinistra incarcerata ins Hospital aufgenommen wurde, fand man bei der Operation, dass der Bruchsack die rechte Tube, das Ovarium und den vollständig normalen und gut entwickelten Uterus enthielt. *Monrad.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Alopecie bei hereditärer Syphilis. Von *Carl Leiner.* American Journal of Dermatology and genito-urinary Diseases. Bd. 11. No. 3.

Leiner sah bei drei hereditär-syphilitischen Säuglingen (7 Wochen, 8 Wochen, 9 Monate) ausser typischen luetischen Erscheinungen diffuse und areoläre Alopecie, welche allen Behandlungsmethoden widerstand und sehr lange anhielt. *Bruno Sklarek.*

Ein Fall von narbenartiger Hautmissbildung bei Mutter und Kind. Von *A. Fruhinsholz.* Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1907. Heft 3.

Eine ausgedehnte narbige Veränderung der Haut fand sich auf dem Rücken eines Neugeborenen, dessen 20 jährige Mutter ebenfalls mit zwei narbenartigen Stellen (auf der Vorderseite des rechten und linken Oberschenkels) und einem fünffrankstückgrossen Herd von Alopecie geboren worden war. Syphilis und intrauterine amniotische Erkrankung waren auszuschliessen. *Bruno Sklarek.*

Ein Fall von Epidermolysis bullosa. Von *A. Winkelried Williams.* The British Journal of Dermatology. Januar. 1907.

Bei einem kräftigen Neugeborenen fanden sich verschiedene Körperteile so fest verwachsen, dass sie operativ getrennt werden mussten. Erst nach 2 Wochen traten Blasen auf und nahmen an Grösse und Zahl bis zum jetzigen 5. Jahre des Kindes zu. *Bruno Sklarek.*

Akute, idiopathische Hautgangrän im Säuglingsalter. Von *P. Heim.* Orvosi Hetilap. 1906. No. 50.

Im Anschluss an 3 Fälle eigener Beobachtung macht Verf. auf diese Erkrankung aufmerksam. In der Literatur sind ähnliche Fälle bloss sporadisch anzutreffen *(Leopold, Stoffsegen, Hochsinger)*, und auch bei diesen scheint die Grundlage verschieden. Es handelt sich um eine ungefähr handtellergrosses Gangrän, die sich in den vom Verf. beobachteten Fällen am Unterschenkel entwickelte, ohne nachweisbare Ursache entstand, in kurzer Zeit (2— 3Tagen) durch streng begrenzte Mumifikation der Haut und des Unterhautzellgewebes zur vollen Reife gelangte und ohne Störung des Allgemeinbefindens fieberfrei verlief und in 2—3 Wochen narbig ausheilte. Ätiologisch konnte nichts nachgewiesen werden. *Schossberger.*

Beitrag zum Studium des Lichen scrofulosorum. Von *Lesseliers.* Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1906. No. 11.

Nachdem *Jacobi* 1891 behauptet, dass der Lichen scrofulosorum den histologischen Bau des Tuberkels zeige und sich eine Reihe von Dermatologen dieser Ansicht angeschlossen hatte, hatte *Klingmüller* dieselbe als einen Irrtum bezeichnet, da er bei 11 unter 16 Fällen dieser Erkrankung nur eine perivaskuläre Entzündung fand. Verf. aber sah wiederum in fast allen seiner Fälle den tuberkulösen Bau mit runden epithelioiden und Riesenzellen in Haufen, stimmt jedoch mit *Klingmüller* im Gegensatz zu *Porges* darin überein, dass sich der eigentliche Lichen scrofulosorum von dem durch Tuberkulininjektionen erzeugten nicht unterscheide. *Bruno Sklarek.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Über Operationen bei Spina bifida mit besonderer Berücksichtigung der Indikation. Von *D. Rona.*

In der Technik bringt Verf. nichts Neues. Die Operation ist in Fällen von Myelocele, Myelocystocele und Meningocele, selbst bei wenig Aussicht bietenden Fällen angezeigt, wenn nicht Paralyse der unteren Extremitäten, Hydrocephalus oder eine das Leben gefährdende sonstige Missbildung vorliegt. *Schossberger.*

Über Verletzungen der kindlichen Halswirbelsäule bei schwierigen Extraktionen am Beckenende. Von *J. Hofbauer.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 13. S. 355.

Mitteilung von 4 tödlich verlaufenen Fällen. Bei dreien betraf die Verletzung den 6. Halswirbel, der auch in analogen Fällen der Literatur besonders häufig der Sitz der Fraktur war. Den Grund findet Verf. darin, dass der Körper dieses Wirbels der am wenigsten geschützte ist und dass die Bandscheibe zwischen dem 6. und 7. Halswirbel beim Neugeborenen besonders kräftig entwickelt ist, wodurch eine Disposition zur Abtrennung der unteren oder oberen Epiphyse des 6. Wirbels bei Zug nach unten bedingt werde. *Ibrahim.*

Ein Fall von Tetanus im Anschluss an ulzerierte Frostbeulen. Von *Armand Delille* und *Genévrier.* Revue mensuelle des Maladies de l'enfance. Dezember 1906.

Bei einem 12½ jährigen, sehr herabgekommenen Mädchen mit tiefgreifenden Frostwunden an den Zehen trat einige Tage nach der Spitalsaufnahme typischer Tetanus auf, dem das Kind trotz Serumbehandlung nach 11 Tagen erlag. Aus dem nekrotischen Gewebe der erfrorenen Zehen konnten direkt Tetanusbazillen von hoher Virulenz gezüchtet werden.

Verff. empfehlen daher bei derartigen ulzerierten Pernionen präventive Injektion mit Tetanusheilserum. *Grüner.*

Uniloculäre Kiefercysten mit Zahneinschluss oder nach penetrierender Karies. Von *Broca* und *Dupont.* Revue mensuelle des Maladies de l'enfance. Dezember. 1906.

Die Kiefercysten lassen sich klinisch und anatomisch in zwei scharf abgegrenzte Gruppen teilen: 1. Zahncysten, in welche die Krone eines oder mehrerer nicht kariöser, sondern abnormerweise im Innern des Alveolarfortsatzes zurückgehaltener Zähne hineinragen; 2. Wurzelcysten als Folgen penetrierender Zahnkaries, welche die kranke Wurzel umschliessen. Beide Arten, namentlich die letztere, sind sehr selten.

Die Zahncysten treten während der zweiten Dentition auf, am häufigsten zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre. Sie betreffen bei Kindern am häufigsten die Eckzähne des Oberkiefers, bei Erwachsenen die Weisheitszähne, und zwar häufiger am Unterkiefer. Die Cysten brechen nicht selten in den Sinus maxillaris durch und führen zu chronischem „Hydrops“ desselben. In manchen Fällen finden sich über diesen Cysten noch die entsprechenden, abnorm lang persistierenden Milchzähne vor.

Sich selbst überlassen, vereitern solche Cysten häufig, zumal bei Karies eines benachbarten Zahnes. Die Therapie besteht in breiter Eröffnung, Extraktion der in die Cyste hineinragenden, occult gebliebenen Zähne und Tamponade der Höhle mit nachfolgenden antiseptischen Spülungen.

Seltener noch im Kindesalter, weniger selten jedoch bei Erwachsenen sind die Wurzelcysten, die sich im Anschluss an Zahnkaries bilden. Ihre Symptomatologie und Therapie unterscheidet sich nicht wesentlich von den vorhergehenden. (Näheres über die von den Autoren beschriebenen 3 Fälle sowie über die Entstehungstheorien dieser Cysten im Original nachzulesen; daselbst auch ausführliche Literaturangaben.) *Grüner.*

Les fibro-sarcomes du cou extrapharyngiens. Von *V. Veau.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 10. S. 21. 1907.

In der seitlichen Halsgegend kommen Tumoren sehr verschiedener Natur vor; sie sind im Kindesalter besonders häufig. Ausgangspunkte sind: 1. das Periost der Wirbel oder ferner abliegender Knochen, 2. die Aponeurosen und Gefässscheiden des Halses; 3. Ganglien und Nerven des Halses; 4. die Dura mater. Endlich kommen Tumoren ohne nachweisbaren Ausgangspunkt und Zusammenhang vor, deren Entstehung aus embryonalen Kiemengangresten wahrscheinlich ist.

Die Tumoren besitzen fast immer eine Kapsel, sind meist sehr hart, enthalten oft verkalkte und verknöcherte Partieen; sie sind sehr blutreich. Sehr oft ist ihr Bau nicht einheitlich, sondern zeigt Metaplasie.

Die Fibrosarkome des Halses sind meist zunächst von benignem Charakter und zeigen erst später, nach verschieden langer Zeit, ihre Bösartigkeit. Beschwerden machen sie vorwiegend durch Schmerz und Kompression benachbarter Organe. *Tobler.*



Ein Fall von pseudokongenitaler Hüftgelenksluxation. Von *Einer Key.* Hygiea. 1906. No. 10. S. 1060.

2 jähriges Mädchen wegen Hinken, seitdem sie zu gehen begann, in die chirurgische Abteilung des Serafimerlazaretts zu Stockholm aufgenommen. Das Krankheitsbild stimmte mit demjenigen einer kongenitalen Hüftgelenksluxation überein. Es stellte sich indessen heraus, dass die Luxation durch eine vorausgegangene, nunmehr ausgeheilte Coxitis verursacht worden war. Sowohl die Röntgenuntersuchung als die Anamnese sprachen hierfür. In dem Alter von 3 Monaten war nämlich ein Abszess oben am lateralen Teile der Hüfte inzidiert worden, der aber sehr bald heilte.

Klercker.

XVI. Hygiene — Statistik.

Die natürliche Säuglingsernährung in der ärztlichen Praxis. Von *H. Neumann.* Deutsche med. Wochenschr. No. 8. 1907.

Fortbildungsvortrag. *Misch.*

Über Säuglingsfürsorge in Heim und Aussenpflege nach Ergebnissen der letzten 5 Jahre in der „Unterkunft für hülfsbedürftige Wöchnerinnen und deren Säuglinge" zu Berlin. Von *E.* und *L. Oberwarth.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. No. 5. S. 141.

Verff. berichten über die Tätigkeit der „Wöchnerinnenunterkunft", die im Jahre 1899 begründet wurde. Von 621 Müttern nährten 77,6 pCt., bei 7,7 pCt. wurde die Brust erst nach dem 10. Tage in Gang gebracht, während 14,7 pCt. nicht stillen konnten. Die Ernährungserfolge sämtlicher Kinder in der Anstalt waren gute. Am interessantesten sind die Ermittelungen des Schicksals der Kinder nach ihrer Entlassung. Nach einem Jahre waren von den entlassenen 567 Kindern 66 pCt. am Leben, während 33,8 pCt. gestorben waren, und zwar war die Sterblichkeit der unehelichen Kinder geringer als die der ehelichen. Von grossem Einfluss war die Aufenthaltsdauer in der Anstalt. Je kürzer der Aufenthalt war, desto grösser die Sterblichkeit und umgekehrt. Die Frühgeburten hatten keine schlechtere Statistik aufzuweisen, während die syphilitischen erheblich geringere Lebensaussichten zeigten (42,9 pCt. Sterblichkeit nach einem Jahre). Die Unterbringung syphilitischer Säuglinge in Pflege bereitete stets Schwierigkeiten. Wenn man, wie in der *Neumann*schen Poliklinik, das traurige Ereignis erlebt hat, dass eine Pflegemutter sich an einem luetischen Pflegekind infiziert oder dass die Kinder der Pflegeeltern sich infizieren, wird man dringend die Gründung von Abteilungen und Anstalten fordern, in denen nur syphilitische Kinder event. mit syphilitischen Ammen Unterkunft finden. Überhaupt bedarf die Frage der Syphilis bei der Ammenwahl verschärfter Prüfung. Die übliche Karenzzeit von 6 Wochen ist kaum genügend, in mehreren Fällen zeigten entzündliche Veränderungen des Sehnerven des Kindes sich als gut verwertbares Frühsymptom der Syphilis. Die Syphilis der Amme könnte nur da mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wo die Amme vorher in einer Anstalt genügend lange beobachtet war. Schliesslich fordern Verff. mit Recht eine Ausdehnung der Krankenversicherung auf alle arbeitenden Frauen, die billigerweise für den Fall des Stillens auf 3 Monate zu verlängern wäre. *Ludwig F. Meyer.*



Der Berliner Kinderschutzverein. Von *H. Neumann.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. No. 5. S. 154.

Der genannte Verein, der im Jahre 1869 gegründet wurde, hat es sich zur Aufgabe gemacht, Pflegekinder bei guten Pflegemüttern unterzubringen und zu beaufsichtigen (gegen ein Pflegegeld von 8—15 Mark von seiten der Mutter, zu dem der Verein eine Beisteuer leistet). 3 Jahre lang beaufsichtigt der Verein die Kinder. In den letzten 25 Jahren traten 1310 uneheliche und 415 eheliche Kinder unter die Obhut des Vereins. In der Statistik fällt auf, dass die Sterblichkeit in den letzten 5 Jahren erheblich geringer geworden ist, und zwar trifft die Verminderung besonders die Kinder, die in den ersten beiden Lebensmonaten eingetreten waren, ein Umstand, der darauf zurückzuführen ist, dass eine Reihe von Säuglingen zur natürlichen Ernährung der „Wöchnerinnenunterkunft" überwiesen wurden, und dass während der Sommermonate vom Verein eine besonders gute Säuglingsmilch geliefert wurde. Daher ergab sich eine Abnahme der tödlichen Darmerkrankungen als eine Ursache der Besserung in den Jahren 1900—1904. Um also möglichst gute Erfolge zu haben, muss der Verein in den ersten 6—8 Wochen seine Pfleglinge natürlich ernähren und unter keinen Umständen dulden, dass die Mutter ihrem Kinde vorzeitig die Brust entzieht (event. durch Verleihung von Stillprämien in enger Fühlung mit den Säuglingsfürsorgestellen zu erzielen). *Ludwig F. Meyer.*

Die Schule und die kontagiösen Krankheiten. Von *G. Steenhoff.* Hygiea. 1906. No. 11. S. 1116.

Nach einer Übersicht über die Massregeln, die an verschiedenen Orten anderer Kulturländer getroffen worden sind, um eine Verbreitung von Krankheiten durch die Schule zu verhüten, betont der Verf., wie nötig es ist, dass auch in Schweden etwas mehr in dieser Hinsicht gemacht wird. Er befürwortet gewisse gesetzliche Veroordnungen, wodurch unter anderem auch eine bestimmte Minimalzeit festgestellt wird, vor welcher an kontagiösen Krankheiten erkrankte Schüler und Lehrer in die Schule nicht wieder eintreten dürfen. *Klercker.*

Die habituelle Skoliose und ihr Verhältnis zum asymmetrischen Zuwachs. Von *P. Silfverskiöld.* Hygiea. 1906. S. 225.

Der Verf. hat als Schularzt bei einer höheren Töchterschule in Gothenburg während mehrerer Jahre das Vorkommen von Skoliose bei den Mädchen untersucht. Zusammen hat er seit 1887 3234 Untersuchungen gemacht und hierbei 416 Fälle von Skoliose entdeckt, d. h. 12,8 pCt.

Die Bedeutung der sonst allgemein als Ursache der Skoliose hervorgehobenen Umstände, worauf er seine Aufmerksamkeit speziell gerichtet hat, glaubt er indessen nicht besonders hoch veranschlagen zu können. Statt dessen will er die Aufmerksamkeit auf ein anderes, bisher nicht beachtetes Verhältnis hinlenken, das nach seiner Auffassung wahrscheinlich eine der wichtigstenUrsachen der Skoliose darstellt, nämlich den ungleichen Zuwachs der beiden Beine. Bei 50 näher untersuchten Skoliosefällen zeigte sich nämlich, dass

37 (= 74 pCt.) das rechte Bein länger als das linke hatten,
8 (= 16 pCt.) das linke Bein länger als das rechte hatten,
4 (= 8 pCt.) beide Beine gleich lang hätten,
1 (= 2 pCt.) sich nach einer Pleuritis ausgebildet hatte.



In den meisten Fällen zeigte es sich auch, dass die Ebene der Cristae ilei nicht horizontal lag, sondern dass durch die ungleiche Länge der Beine die eine Hüfte höher stand. Hieraus wird die Folge, dass die Columna vertebralis nach der entgegengesetzten Seite neigen muss und dass also eine einfache oder doppelte, kompensierende Krümmung derselben zustande kommt, um die *Blickebene* horizontal zu stellen.

Der ungleiche Zuwachs der Beine betraf bald den Unterschenkel, bald den Oberschenkel, bald alle beide. Der Unterschied der Länge belief sich bisweilen auf einen Zentimeter und etwas darüber. Die Untersuchungsmethode des Verf. bestand in Okularbesichtigung und Massband mit fixen Punkten an Spin. il. ant. sup., dem oberen Rand der Patella und der unteren Spitze des Mall. int.

Die Therapie muss eine ganz andere als die jetzt übliche werden, falls es sich zeigen wird, dass der asymmetrische Zuwachs wirklich die wichtigste Ursache der Skoliose ist. Durch Massage, Gymnastik, Ortopädie und Bandagen können wir auf den Zuwachs nicht einwirken. Der Verf. verordnet eine lose Sohle im Schuh des kürzeren Beines oder auch eine Extra-Sohle unter dem Schuh. *Klercker.*

Betrachtuugen über die Schule und den Unterrricht vom ärztlichen Standpunkte aus. Von *G. E. Bentzen* (Stadtphysikus in Christiania). Tidsskrift for den Norske Laegeforening. 1906. S. 538.

Zuerst wird eine Übersicht über die Entwicklung des Schulwesens gegeben, darnach wird vom Verf. geltend gemacht, dass die Volksschule sich in organischer Verbindung mit der höheren Schule entwickeln muss; die Schüler müssen sich die Unterrichtsfächer durch selbständiges Arbeiten und selbständiges Denken aneignen. Verschiedene hygienische Massregeln der jetzigen Schule, wie die Einrichtung der Gebäude, das Schulmaterial u. s. w., werden besprochen, und zwar wird die Aufmerksamkeit speziell auf Licht (Sonne), frische Luft und bequeme Schulbänke gerichtet. Verf. ist der Meinung, dass die Zahl der Fachlehrer möglichst stark eingeschränkt werden darf; jedenfalls dürfen dieselben ihren Klassen möglichst lange folgen. Verschiedene Reformen des Fachunterrichts werden empfohlen und die Bedeutung der Sonntagsruhe und der Ferien hervorgehoben. Statt eingehender Examina wären mehr generelle Maturitätsprüfungen vorzuziehen. *Johan Hjort.*

Untersuchungen über Ernährungsverhältnisse und gewisse Krankheitszustände der Schulkinder einer höheren Schule. Von *P. A. M. Mellbye.* Tidsskrift for den Norske Laegeforning. 1906. S. 446.

Im ganzen sind 195 Schüler aus verschiedenen Klassen und unter denen eine Anzahl von 80 genauer u. a. mit Blutproben untersucht worden. Die körperliche Entwicklung, Körperhaltung u. s. w. war durchgehend eine befriedigende und lässt sich durch gebesserte hygienische Verhältnisse mit rationeller Ernährung und reichlicher Bewegung im Freien erklären. Viele Schüler litten an Anämie, und Kopfweh kam nicht selten vor mit einer Prozentzahl von 18,7 in den Monaten November und Dezember, in der Altersstufe von 14—20 Jahren.

Der Hämoglobingehalt wurde bei 10,2 pCt. unter den 78 genauer Untersuchten herabgesetzt gefunden, und zwar zeigten sich die Werte



zwischen 80 und 85 pCt. bei 8 Schülern, während die übrigen 70 einen Gehalt von 85 bis 115 pCt. hatten. Spezielle Untersuchungen wurden angestellt, um das Verhältnis zwischen der Anämie und der Ernährung festzustellen. Verf. ist der Meinung, dass Frühstück und Vormittagsessen in der Schule ein Drittel des gesamten Nahrungsbedarfes, also etwa 1000 Kalorien im Alter von 18—20 und 800 Kalorien im Alter von 15—18 Jahren, ausmachen darf. Seine Untersuchungen haben gezeigt, dass selbst ein kräftiges Frühstück nicht soviel als 700 Kalorien erreicht und das schlechteste nur aus Kaffee und Butterbrot bestehend, etwa die Hälfte ausmacht; es wird also eine notwendige Forderung sein, dass die Schüler immer zwei Mahlzeiten vor dem Mittagessen einnehmen und keine von diesen darf nur aus Kaffee und Butterbrot bestehen.

Unter seinen 195 Schülern bekamen im ganzen 81 ein schlechtes Frühstück (Kaffee und Butterbrot), und zwar bei 30 pC. als einzigste Mahlzeit. Das Tabakrauchen war im Gymnasium ziemlich verbreitet mit 39 Schülern unter einer Gesamtzahl von 64.

Verf. ist zu dem Resultat gekommen, dass eine bedeutende Prozentzahl der Schüler in den höheren Schulen ihre Schularbeit mit ungenügender und teilweise unzweckmässiger Nahrung ausführt, wodurch anämische Zustände, Nervosität, Kopfweh und schlechte Verdauung entwickelt werden. Als zweckmässig wird frühes Aufstehen empfohlen, um gute Zeit für das Frühstückessen zu gewinnen; weiter darf das Frühstück nicht zu einförmig sein, um den Appetit zu reizen; statt Kaffee wird Kakao oder Milch empfohlen und, wie erwähnt, immer Vormittagsessen in der Schule angeraten. Verf. hält es endlich wünschenswert, die Schulzeit in zwei Teile mit einer längeren Pause zu trennen. *Johan Hjort.*

XVIa. Krankenhausberichte.

Aufenhalt skrophulöser Kinder zu Snogebek (Bornholm) im Jahre 1904. Von *J. C. Gerner*. Ugeskrift for Laeger. 1905. S. 84.

Im Jahre 1904 haben 31 Kinder unentgeltlichen Aufenthalt in den Sommermonaten gehabt. Die verschiedenen skrophulösen Krankheiten, woran diese armen Kinder litten, wurden durch Seebäder, gute Nahrung und frische Luft beinahe völlig geheilt. Das durchschnittliche Zunehmen an Gewicht betrug 2—3 kg. *Monrad.*

Dronning Louisens Börnehospital, in Kopenhagen.

Im Jahre **1905** sind 520 Kinder aufgenommen (301 Knaben, 219 Mädchen) und 525 entlassen (hiervon 138 gestorben; Mortalitätsprozent 26,3). Die Mittelzahl von Kranken pro die war 64,01.

In der *Poliklinik* des Hospitals sind 4240 Kinder behandelt (2690 mit medizinischen und 1550 mit chirurgischen Krankheiten) und 10 568 Konsultationen gegeben.

In der *zweiten Poliklinik* (Dr. med. *Stage*) sind 926 Kinder behandelt (685 mit medizinischen, 271 mit chirurgischen Krankheiten).

In der *dritten Poliklinik* (Dr. med. *S. Monrad*) sind 1443 Kinder behandelt (1057 mit medizinischen, 386 mit chirurgischen Krankheiten).

P. S. Am 11. I. 1906 ist der hochangesehene Oberarzt des Hospitals Prof. Dr. med. *J. V. Wichmann* gestorben, nachdem er nur fünf Vierteljahre seine Stellung bekleidet hatte. Vom 1. III. ist Dr. med. *S. Monrad* zum Oberarzt ernannt und bekleidet zugleich die Universitäts-Dozentur in Pädiatrie.

Im Jahre **1906** sind 585 Kinder behandelt worden mit zusammen 23 861 Krankheitstagen. 266 Kinder waren unter 1 Jahr alt. Der Mortalitätsquotient war: 0,132. In den Polikliniken wurden 6759 Kinder behandelt und ca. 16 000 Konsultationen gegeben.

Aus dem Krankheitsverzeichnisse führen wir an: 67 Fälle von *akuter Gastroenteritis* mit 2 Todesfällen, 24 Fälle von *intestinaler Sepsis* mit 13 Todesfällen und 68 Fälle von *chronischer Gastroenteritis* mit 7 Todesfällen; 5 Fälle von *akuter Darminvagination*, von welchen 4 Kinder durch Massage und Wassereinspritzung geheilt wurden; 3 Fälle von *sogenanntem „Pylorospasmus"*, alle durch tägliche Magenausspülungen und Ernährung mit Brustmilch, roher Kuhmilch oder Buttermilchsuppe geheilt; 1 Fall von *Megacolon congenitum*, gebessert; 1 *Fall von primärer Peritonealtuberkulose* bei einem 7 monatlichen Kinde, das *ausschliesslich mit Mutterbrust* aufgezogen war; 5 Fälle von *Morbus Basedowii*, alle durch rohe Milch geheilt. Weiter sei angeführt: 1 Fall von *diffuser Hirnsklerose*, 1 Fall von *Chondrodystrophia foetalis*, 1 Fall von *„Polyserositis fibrino-purulenta"*, erst durch Sektion aufgeklärt, 1 Fall von *Dermatitis herpetiformis Dühring* bei einem 6 jährigen Mädchen und 1 Fall von *Favus*, durch Röntgenstrahlung geheilt.

Monrad-Kopenhagen.

Königliches Impfungsinstitut zu Kopenhagen Von *Bondesen*. Ugeskrift for Laeger. 1906. S. 409.

Im Jahre 1905 wurden 6247 Kinder vacciniert und 894 revacciniert, und zwar mit Erfolg in 99,53 pCt. In den verschiedenen ärztlichen Bezirken Dänemarks, ausser Kopenhagen, wurden in 1905 46 774 Impfungen gemacht, mit Anschlag in 93,64 pCt. Auf Faroerne war die Vaccination erfolgreich in 86 pCt., auf Island in 70 pCt., auf den westindischen Inseln Dänemarks dagegen nur in 58,33 pCt. Ernsthafte Komplikationen kamen nicht vor.

Monrad.

Die Kindersanatorien Kopenhagens. 16. Jahrgang.

Börnesanatorium for Köbenhavn og Omegn.

Das Sanatorium ist geöffnet von 9. III. bis 21. XII. und hat in dieser Zeit 200 Kinder aufgenommen (98 Mädchen und 101 Knaben). Der Aufenthalt der Kinder dauerte im Durchschnitt 90 Tage. Mittelalter der Kinder war 8 Jahre und die Durchschnittszunahme im Gewicht ca. 3½ kg. Gesundheitszustand war im ganzen gut den gewöhnlichen epidemischen Krankheiten ist man glücklich entgangen.

Poliklinik der „Marthaforeningen" (Hörsebro, Köbenhavn).

In der Poliklinik sind 2621 Kinder behandelt und man hat 7511 Konsultationen gegeben. 50 Operationen sind vorgenommen.

O. Lendrop.



XVII. Psychologie, Psychopathologie, Pädagogik.

Hysterie bei Kindern. Von *D'Orsay Hecht.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. S. 670.

Zusammenfassende Schilderung und Mitteilung von 5 ausführlichen Krankengeschichten. *Ibrahim.*

Der mongoloide Typus der Geistesschwäche. Von *M. Holmboe.* Fohandl. i Det medicinske Selsk. i Kristiania. 1905. S. 233.

H. demonstrierte 4 Kinder mit dem mongoloiden (kalmückischen) Typus der Geistesschwäche, der charakterisiert ist durch kleine Statur. Brachycephalie (Index cephalic. nach *H.* zwischen 80—87), kleinen Hinterkopf, dünnes, glanzloses Haar, schräg liegende Augen, kleine Augenspalten, grosse Entfernung zwischen beiden Canthi interni. Die Nase ist plattgedrückt, die Ohrmuscheln rundlich und weit hinten gestellt. Die Zunge ist gross, gefurcht, gerunzelt. Die Lippen sind gefurcht, rissig: trockene Ekzeme um den Mund und die Nase. Rauhe Haut an den Händen und Füssen, schwache, schlaffe Muskulatur, sehr bewegliche Gelenke. Schlechte Blutzirkulation. Die Pat. erhalten leicht Frostschaden. Besonders ausgesetzt sind diese Pat. der Tuberkulose; sie sterben gewöhnlich vor dem erwachsenen Alter. Die Kranken sind heiter, gutmütig, geneigt zum Nachahmen; die Auffassung ist eine ziemlich gute, das Festhalten des Erlernten aber ist ein schlechtes. Sie lernen spät das Sprechen, welches auch undeutlich ist. Am häufigsten werden die jüngsten Kinder innerhalb einer zahlreichen Kinderschar angegriffen; immer wird nur ein einziger Fall unter Kindern aus derselben Ehe bemerkt. Keine Familienbelastung. Die Krankheit kommt nicht selten in Norwegen vor, kaum aber so häufig wie in England (wo ungefähr 10 pCt. sämtlicher Imbecillen). Die Prognose ist schlecht; daher schlechter Erfolg beim Anbringen in einer Schule für geistesschwache Kinder. *A. Fonahn.*

Kasuistik der Pseudologia phantastica. Von *Arno Stemmermann.* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 64. H. 1.

Der hier vorwiegend an jugendlichen Individuen besprochene und durch eine interessante Kasuistik illustrierte Zustand hat auch für den Kinderarzt bedeutendes Interesse, da gerade im Kindesalter die ersten Erscheinungen desselben sich offenbaren und meist verkannt werden. Es handelt sich um die triebartige Sucht zum Lügen, Schwindeln, Erzählen phantastischer Geschichten mit teilweiser Amnese und „eingeengtem Bewusstseinszustand", so dass die Entscheidung, ob im Einzelfall das Kriminal oder die psychisch-pädagogische Behandlung notwendig sind. sehr schwer zu fällen ist. Verf. legt bei seinen Fällen Gewicht auf die hereditäre Belastung, auf die meist vorhandenen Kopfschmerzanfälle und die gelegentliche Kombination mit Hysterie, welche auch bei der Ps. ph. an hypnoide Einflüsse denken lässt. *Zappert.*

Eine Untersuchung der höheren Geistesfähigkeiten bei Schulkindern. Von *Wolodkiwitsch.* Zeitschr. f. päd. Psych. u. Path. 1906. H. 5.

Die Arbeit hat zwar kein spezielles kinderärztliches Interesse, verdient aber doch als ein kleiner Fortschritt auf dem Gebiete der psychologischen Untersuchung des Kindes dem Kinderarzt nicht fremd zu bleiben. Die Methode des Verf. lehnt sich an die *Binet*sche Methode der Bildbeschrei-



bung an. *Binet* hatte Schulkindern 2 Minuten lang ein Bild gezeigt und es dann aus dem Gedächtnis beschreiben lassen. Aus der Analyse dieser Beschreibungen hatte er vier intellektuelle Typen abgeleitet: 1. einen beschreibenden, 2. einen betrachtenden (betrachtsamen), 3. einen emotionalen, 4. einen gelehrten Typus. *W.* fand nun bei der Nachprüfung, dass kein Kind ausschliesslich oder auch nur vorwiegend einem dieser Typen zwanglos zugeordnet werden konnte; es fanden sich die Elemente jedes Typus mehr oder weniger in jeder der Arbeiten. Das führte Verf. auf den Gedanken, in jeder Arbeit die angeführten Gegenstände, die Urteile und Schlussfolgerungen, die Redefiguren u. s. w. einfach zu zählen; es gelang ihm, den gesamten Inhalt jeder Arbeit in elf derartige Kategorien unterzubringen: die Gesamtsumme der Zahlen, mit denen die einzelnen Kategorien vertreten sind, repräsentiert dann den gesamten Bewusstseinsinhalt; der Anteil der Einzelkategorien, in Prozent der Gesamtsumme ausgedrückt, charakterisiert das Kind objektiv nach seiner besonderen Begabungsrichtung.

Durch Anwendung dieser Methode auf ein sehr grosses Kindermaterial würde man voraussichtlich zur Aufstellung von Typen kommen, die sich um bestimmte Mittelwerte herum gruppieren, und damit zu Anhaltspunkten für die Beurteilung und Zuordnung irgend eines Einzelfalles. Das vorliegende Material — bisher hat Verf. erst 60 Kinder untersucht — ist hierzu bei weitem noch nicht ausreichend: auch das Problem der Korrelation zwischen den einzelnen Kategorien, d. h. also welche Kategorien sich proportional und welche sich etwa umgekehrt proportional zueinander verändern, wird zwar aufgeworfen, kann aber noch nicht entschieden werden. Weitere Untersuchungen des Verf. sind im Gange und sollen seinerzeit hier weiter berichtet werden. *Fürstenheim.*

Über Differenzierungen des Gedächtnisses. Von *Lobsien.* Zeitschr. f. päd. Psych. u. Path. 1906. H. 5.

L.s Methode der Gedächtnisprüfung ist eine leichte Modifikation der älteren *Schuyten*schen Methode. Sie besteht darin, dass man Kindern 10 zweistellige Zahlen vorspricht und diese entweder unmittelbar darauf oder nach mehrmaliger Wiederholung bezw. gemeinsamem Nachsprechen durch die Kinder aus der Erinnerung aufschreiben lässt. Es handelt sich also, um einen zuerst von *Wernicke* gebrauchten Ausdruck anzuwenden, um eine Merkfähigkeitsprüfung, und zwar um die auditive Zahlenmerkfähigkeit. Verf. hat diese einfache Methode auf eine Reihe von 40 Knaben im Alter von 10 Jahren angewendet und einige für derartige Reihenuntersuchungen interessante Gesetzmässigkeiten gefunden. Etwas kürzer behandelt er demgegenüber die variierende Wirkung der individuellen Begabung. Gerade diese aber interessiert bei der Intelligenzprüfung den Arzt, dem ich die äusserst einfache Methode sogar zur Anwendung in der Sprechstunde empfehlen kann; freilich gehört einige psychologische Schulung dazu, um das Ergebnis der Prüfung richtig zu interpretieren. Auch die Zahlenmerkfähigkeit unterliegt, wie übrigens jede psychische Leistung, gewissen Schwankungen bei jedem einzelnen Individuum, stets aber ist der Ausfall der Probe für dieses äusserst charakteristisch: So lieferte mir von 10 Zahlen ein debiler Achtzehnjähriger (Debilitas simpl. tarda) nur 3 Zahlen, und zwar alle 3 Zahlen falsch, ein dreizehnjähriger gut begabter Neurastheniker 5 Zahlen, von denen jedoch nur 2 richtig waren: der Kanditat



der beide unterrichtete, 4 Zahlen, die sämtlich richtig waren und der Reihenfolge der Aufgabe entsprachen. Nach mehrmaliger Wiederholung des Versuches zeigte der Debile einen bedeutenden Übungsfortschritt: er gab jetzt, nachdem er sich an die Aufgabe gewöhnt und zur Einprägung etwas Zeit gefunden hatte, 6 Zahlen an, von denen 3 richtig waren. Bei dem Neurastheniker war der Übungsfortschritt bedeutend geringer: 7 Zahlen mit nur 3 richtigen, die sehr deutliche Ermüdung bezw. das Nachlassen des Interesses verhindern den Übungserfolg. Von dem Kandidaten, der sich schon, um seinen Schülern zu imponieren, die grösste Mühe gab. erhielt ich sogar 7 völlig richtige Werte, und bei fortschreitender Übung hätte er wohl sehr bald sämtliche 10 Zahlen richtig niederschreiben können. Freilich auf *eine* derartige Probe darf man sich nicht verlassen, zumal wenn man die Versuchsperson noch nicht genau kennt. Erst eine Reihe verschiedenartiger Proben und in Verbindung mit anderen Untersuchungsmethoden liefern einwandsfreie Resultate. *Fürstenheim.*

Psychasthenische Kinder. Von *Heller*. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. H. 24. Hermann Beyer u. Söhne, Langensalza 1907.

Vor kurzem habe ich an dieser Stelle den Begriff der „Überbürdungspsychosen" kritisieren müssen, mit welchem der verdiente Wiener Heilpädagoge vorübergehende Störungen des seelischen Gleichgewichts bei schwachen und unzweckmässig behandelten Kindern belegt hatte. Jetzt führt er ähnliche Zustände unter dem viel zweckmässigeren Namen der „psychasthenischen Krisen" ein, in Anlehnung an die Art, wie *Pick* den von *Janet* geprägten Begriff der „Psychasthenie" verwendet.

Die psychologische Schilderung dieser kleinen Psychastheniker ist kurz und treffend, die Wirksamkeit der pädagogischen Vorschläge kann ich auf Grund eigner Erfahrung nur bestätigen. Sie werden durch eine geeignete ärztliche Behandlung, die sich in erster Linie auf die Hebung des häufig aufs äusserste reduzierten Kräftezustandes richtet, zweckmässig unterstützt. Bei dem Abschnitt über die Differentialdiagnose bedauert man ordentlich, dass *Heller* kein Psychiater ist. Auch ohne das Vorhandensein sog. Stigmata, die speziell bei Kindern ganz inkonstant sind, erweist die abnorme Suggestibilität des Kindes und der Erfolg der einfachen Suggestivtherapie die Zugehörigkeit mancher das allgemeine Bild der Psychasthenie bietenden Fälle zur Hysterie. Schon bei der Diskussion, die sich an den *Heller*schen Vortrag auf dem Kongress für Kinderforschung anschloss, hat *Möller* die „Psychasthenie" nur als einen Gruppenbegriff gelten lassen, der wohl für den Pädagogen, nicht aber für den Arzt eine Einheit darstelle. Neuerdings habe ich als die Ursachen jener von *Heller* beschriebenen Krisen bei derartigen Kindern vereinzelte Halluzinationen und Wahnvorstellungen gefunden, also ein äusserlich ganz ähnliches Verhalten bei einem völlig andersartigen psychischen Tatbestande. In jedem einzelnen Falle ist jedenfalls eine sorgfältige fortgesetzte psychiatrische Beobachtung angebracht, zumal auch in schwereren Fällen die Abgrenzung vom Initialstadium der Dementia praecox nicht ganz so einfach ist, wie der Verf. annimmt. Die Abmagerung, Interesselosigkeit, Zerstreutheit, die an Inkohärenz grenzt, selbst Vorliebe für gewisse Worte (Stereotypien) und Reimsucht findet man sowohl bei der beginnenden Demenz, wie bei den prognostisch viel günstigeren, hier als „psychasthenisch" bezeichneten Zuständen. Das

sog. *Pilz-Westphal*sche Augenphänomen braucht im Anfange der Dementia praecox noch nicht vorhanden zu sein, die Intelligenz bleibt beim Jugendirresein häufig noch lange hin gut erhalten, die *Ebbinghaus*sche Probe wird leidlich gut ausgefüllt — erst der weitere Verlauf, speziell die meist rasche Besserung in der Anstalt im Falle der Psychasthenie vermag die einfachste Prognose mit Sicherheit auszuschliessen.

Übergänge der leichteren Störung in die schwerere sind trotz der äussern Ähnlichkeit beider Zustände auch mir bisher nicht bekannt geworden. *Fürstenheim.*

Die Atmungsgymnastik. Von *Flachs-Moinesti.* Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1907. H. 2. Leopold Voss, Hamburg.

Die Atmungsgymnastik soll die ungenügende Ventilation der oberen Lungenabschnitte, wie sie die übliche Bauchatmung mit sich bringt, verhindern und somit der Lungentuberkulose entgegenwirken. Sie soll ferner zur Nasenatmung erziehen, die Herzkraft erhöhen, die Blutzirkulation regulieren u. s. w. Ob sie freilich alle diese Hoffnungen erfüllt, erscheint fraglich: Sicher ist, dass systematische Atmungsübungen bei Kindern den Brustumfang und das Atmungsvolumen vergrössern.

Sie lassen sich in einfachster Weise so ausführen, dass die Kinder, in Reihen und mit dem nötigen Abstand aufgestellt, zunächst die Arme zur Horizontalen heben und senken lernen; späterhin werden diese Armbewegungen mit In- und Exspirationen begleitet. In dieser Form sind die Atmungsübungen, die schon vor 20 Jahren von *Nothnagel* aufs eifrigste empfohlen wurden, in vielen amerikanischen Schulen eingeführt und sollten auch bei uns mehr gewürdigt werden. Die Übungen sind einfach, von stark erholender Wirkung nach längerem Sitzen in der Schulbank und schliesslich ungefährlich, wenn man die Inspirationsphase nicht übermässig ausdehnt; in diesem Falle sind bei zarten Kindern Ohnmachtsanfälle beobachtet worden. *Fürstenheim.*

Vorgeschichten und Befunde bei schwachbegabten Schulkindern. Von *E. Schlesinger.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. 1. u. 2. H. S. 1.

Verfasser hat seine Beobachtungen an 138 schwachbegabten Schulkindern angestellt und dieses Material in sehr sorgfältiger und umfassender Weise durchgearbeitet. Er hat zunächst die Familienanamnese, dann die persönliche Vorgeschichte und zuletzt den Status praesens der Kinder eingehend studiert; er unterzieht sämtliche Faktoren einer kritischen Besprechung.

Es ist unmöglich, die grosse Arbeit in ihren Einzelheiten hier durchzugehen, es kann dieselbe nur einem speziellen Studium warm empfohlen werden.

Erwähnt seien zur Übersicht nur die einzelnen Kapitel:

I. Familienanamnese:

1. Psycho-neuropathische Belastung.
2. Trunksucht der Eltern.
3. Syphilitische Belastung.
4. Tuberkulöse Belastung.
5. Die Degeneration in der Deszendenz der Eltern.

II. Persönliche Vorgeschichte:

1. Traumen während des Fötallebens.



2. Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.
3. Rachitis.
4. Infektionskrankheiten — Morbidität im 2. Kindesalter.
5. Krankheiten des Nervensystems.
6. Kopfverletzungen.
7. Das soziale Milieu.

III. Status praesens:

1. Körperbau und Konstitution.
2. Schädelbau.
3. Gesichtsausdruck.
4. Vergrösserung der Gaumen- und Rachenmandel.
5. Vergrösserung der Schilddrüse.
6. Ohrenerkrankungen und Schwerhörigkeit.
7. Erkrankungen der Augen — Farbenblindheit.
8. Hautsinn.
9. Die Sprachstörungen.
10. Enuresis.
11. Die intellektuelle Störung.
12. Das psychische Verhalten.

Bei der übersichtlichen Zusammenfassung des ganzen Materials fällt besonders die Konkurrenz so vieler ätiologischer und prädisponierender Momente in fast jedem einzelnen Fall auf, insbesondere auch das häufige, fast gewöhnliche Zusammentreffen *vererbter* und *erworbener* Faktoren; letzterer Punkt ist wegen der Prophylaxe von grosser Bedeutung.

Lempp.

Über die Bedeutung sexueller Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox. Von *Karl Abraham.* (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1. Juni 1907.)

Freud hat auf die grosse Bedeutung infantiler sexueller Erlebnisse für das Zustandekommen einer Hysterie hingewiesen. Dass auch bei der Dementia praecox derartige sexuelle Traumen eine gewisse Rolle spielen, zeigt sich aus den vom Verfasser vorgebrachten Fällen. Neben dem sexuellen Erlebnis spielt zumeist das Verschweigen desselben, das Fehlen des „Abreagieren" eine bedeutsame Rolle. In all den vom Verfasser mitgeteilten Fällen kann von einer Suggestion bezw. einer Erfindung von Tatsachen nicht die Rede sein. *Zappert.*

Ein Beitrag zur Lösung der Ferienfrage. Von *Margulies.* Vortrag vom 28. Balneologen-Kongress. Berl. klin. Wochenschr. No. 17.

Margulies befürwortet angelegentlichst die schon von *Röchling*-Misdroy vor 3½ Jahren ausgesprochene Forderung einer Dreiteilung des Schuljahres und die Verlängerung der Sommenferien durch Zusammenlegung mit den Herbstferien auf 7 Wochen, um der grossen Zahl von kurbedürftigen Kindern eine erfolgreiche Kur in einem Badeorte, zu der mindestens 6 bis 7 Wochen notwendig seien, zu ermöglichen. Für Kinder, die einen noch längeren Kuraufenthalt, von 9—15 Wochen etwa, brauchten, müssten Hülfsschulen für kurbedürftige Kinder in der Zeit von Beginn der Pfingstferien bis zum Schluss der Herbstferien an solchen Kurorten begründet werden, welche erfahrungsgemäss von Kindern in grösserer Anzahl auf-



gesucht werden. In Kolberg sind in den letzten beiden Jahren bereits Kinder derart mit bestem Erfolg unterrichtet worden. *E. Gauer.*

Über Spiel- und Unterhaltungsmittel für Schwachsinnige. Von *Ziegler.* Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger und Epileptischer. 22. Jahrg. 1906. H. 12.

Nicht immer können sich Eltern entschliessen, ihr schwachsinniges Kind in eine Anstalt zu geben; in solchen Fällen ist dem Kinderarzt der Dank der Eltern sicher, wenn er irgendwelche praktischen Vorschläge über einige das Kind anregende und beschäftigende Spiele und Unterhaltungen machen kann. Die für den Arzt verwertbare Literatur auf diesem in heilpädagogischer Hinsicht doch ausserordentlich wichtigen Gebiete ist äusserst dürftig; ein Büchlein über die Spieltätigkeit, ihre Leitung, Spiele und Unterhaltungsmittel geistig schwacher Kinder fehlt uns noch völlig. Um so dankbarer sind die, freilich etwas allgemein gehaltenen Notizen des Verf. zu begrüssen, die allerdings in erster Linie für Anstaltsverhältnisse berechnet, aber auch für das im Familienkreise aufwachsende schwachsinnige Kind verwertbar sind. Neben geschnitzten Tieren, Helm, Trommel, Trompete u. s. w., die zwar einen starken Sinnesreiz darstellen, aber nur von geringer spielerischer Verwendungsmöglichkeit sind, empfiehlt Verf. Bau- und Legespiele, Modellierarbeiten, Kegel- und Ballspiele, Mal- und Zeichenspiele, die allerdings das kindliche Interesse auf die Dauer am sichersten und längsten zu fesseln vermögen, da sie die mannigfaltigsten Manipulationen zulassen, die freie Erfindungs- und Kombinationslust anregen, die manuelle Geschicklichkeit und die geistige Fertigkeit anspornen. In der Anstalt kommt uns der Wettbewerb als stark anregendes Moment zu Hülfe, in der Familie kann man dafür wieder den individuellen Neigungen besser Rechnung tragen, hüte sich jedoch vorsichtig vor jedem Zuviel. Die Empfehlung des von dem Züricher Lehrer *Jauch* verfassten kleinen Buches: „Mein Lesebüchlein" als Privatlektüre solcher Kinder kann ich durchaus bestätigen. *Fürstenheim.*

Besprechungen.

Loeb, Jaques, *Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen.* Leipzig 1906. Joh. Ambr. Barth.

Der Verfasser, dessen Name in beiden Welten von gleichgutem Klange ist, hat es hier unternommen, zusammenfassend eigene und fremde Forschungen des letzten Jahrzehnts auf dem Gebiete der experimentellen Biologie darzustellen. Nicht allein durch die vorwiegende Berücksichtigung der Publikationen seiner Landsleute trägt das Buch den Stempel amerikanischer Herkunft: auch durch die geniale Lösung zahlloser experimentell technischer Fragen, durch die Abstinenz von jeglicher Hypothese und Spekulation (welche unsereinem das immense Material fast etwas trocken erscheinen lässt), endlich aber durch die kühle, souveräne Beherrschung des Naturgeschehens, die sich als roter Faden allenthalben durchzieht. Dem Leser, der von den Erfolgen auf diesem Gebiete der naturwissenschaftlichen Forschung erfährt, teilt sich leicht etwas von dem Optimismus des Verfassers mit betreffs der in lockende Aussicht gestellten Früchte weiterer Arbeit.



„Wir sehen in den folgenden Vorlesungen die Lebewesen als chemische Maschinen an, welche wesentlich aus kolloidalem Material bestehen und welche die Eigentümlichkeit besitzen, sich automatisch zu entwickeln, zu erhalten und fortzupflanzen. Dadurch, dass die Maschinen, welche unsere Technik bis jetzt hervorgebracht hat, nicht imstande sind, diese letzteren Leistungen auszuführen, besteht einstweilen ein prinzipieller Unterschied zwischen lebenden Maschinen und den Maschinen der Technik. Es spricht aber nichts gegen die Möglichkeit, dass den technischen oder experimentellen Naturwissenschaften auch die künstliche Herstellung lebender Maschinen gelingen wird.

Unsere Vorlesungen stellen sich nun die Aufgabe, nachzusehen, welche Ausgangspunkte einstweilen vorhanden sind, um die Vorgänge der Entwicklung, Selbsterhaltung und Fortpflanzung technisch zu beherrschen. Wir halten nämlich die Beherrschung der Naturerscheinungen für einen Schritt, der über die blosse Analyse derselben hinausgeht."

Beispiele für diese „Beherrschung der Naturerscheinungen" seien aus den folgenden Kapiteln nur einige genannt: Die Bastardierung von weitschichtig verwandten Arten (Seestern und Seeigel) durch die Veränderung des Wassers, die Beeinflussung der Wachstumsrichtung und Bewegung von Tieren durch Lichtstrahlen und Schwerkraft, die Erzeugung mehrköpfiger Polypen, die Hervorrufung von Sekretionen an der Anodenseite eines stromdurchflossenen Tieres, die willkürliche Unterbrechung des Furchungsprozesses durch Sauerstoffentziehung, die Zerlegung des Eies in mehrere lebensfähige Teile etc.

Wenn auch die *klinische* Wissenschaft im Buche *Loebs* nirgends apostrophiert ist, so kann man doch jedem klinisch Forschenden reiche Anregung aus dem Studium des Werkes und der klinischen Pathologie Förderung durch die darin vertretene Richtung sicher versprechen.

Pfaundler.

L. Bartenstein und Tada, *Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge.* Mit 5 Abbildungen im Text und 9 Tafeln. Wien 1907. Franz Deuticke.

Die Monographie bringt an reichem Material die Fortsetzung der wichtigen Arbeiten des uns so früh entrissenen Schülers *Czernys*, *Gregors*. Nach einleitenden Kapiteln über Untersuchungstechnik, Entwicklung von Lungen, Lungenform und Grössenverhältnisse der Lungen, Thorax und Atmung der Säuglinge werden im Hauptabschnitt Klinik, Pathogenese, histologische Ergebnisse und Ätiologie der Säuglingspneumonie besprochen. Im Mittelpunkt der Betrachtung steht die paravertebrale Pneumonie *Gregors*, die besonders häufig im Gefolge von Ernährungsstörungen auftritt und deren schwerwiegendste Komplikation darstellt. *Bartenstein* und *Tada* schlagen vor, den Namen paravertebrale hypostatische Pneumonie einzuführen, mit Rücksicht darauf, dass die primären Veränderungen hypostatischer Natur sind. Die beiden Forscher kommen auf Grund histologischer Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass Mikroorganismen bei der Entwicklung einer solchen Pneumonie keine Rolle spielen und dass, wenn Bakterien im Gewebe oder in den Luftwegen gefunden werden, sie in keiner ätiologischen Beziehung zu der vorhandenen oder sich entwickelnden Pneumonie stehen sondern als sekundäre Ansiedler aufzufassen sind. Die paravertebrale Pneumonie entwickelt sich auf

der Basis einer Zirkulationsstörung, die durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen sein kann; zu ihr treten als begünstigende Momente die physiologischen Verhältnisse beim Säugling und mannigfache Einflüsse, die sich aus der zugrunde liegenden Ernährungsstörung ergeben. Prophylaktisch und therapeutisch sind die Untersuchungen insofern von grosser Bedeutung, als sie die wesentlichste Gefahr in der Herzschwäche erblicken lassen, deren klinischer Therapie besonders lesenswerte Ausführungen gewidmet sind. Die akute katarrhalische Pneumonie (Bronchopneumonie) ist klinisch und ätioloigsch von der hypostatisch-vertebralen wesentlich verschieden. Bei dieser Entstehung spielen die Bakterien eine Hauptrolle. Relativ selten ist die akute lobäre Pneumonie, die nur in kurzem Anhang unter Verweisung auf die Literatur besprochen wird. Vorzügliche Abbildungen erhöhen den Wert der Ausführungen. ***Langstein.***

v. Pirquet, C., *Klinische Studien über Vaccination und vaccinale Allergie.* Mit 49 Figuren im Text und einer farbigen Tafel. Wien 1907. Franz Deutike.

Seinem Werke setzt *v. Pirquet* aus dem Lehrbuche der Vaccination von *Bohn* (1875) die Worte als Motto voraus: „Der Experimentation zugänglich, wie kaum ein anderes pathologisches Gebiet, müsste sich die Lehre von der Vaccination in rein naturwissenschaftlicher Behandlung zu einem exakten Kapitel der Pathologie ausbilden lassen". Tatsächlich haben wir hier, teilweise früher schon publizierte, Ergebnisse exakter naturwissenschaftlicher Forschung vor uns, niedergelegt in einem reich ausgestatteten Buche, das sich sehr vorteilhaft heraushebt aus dem „Literaturstrom der Schutzblatternimpfung, der sich in eine kaum übersehbare seichte Breite verloren hat *(Bohn)*". Im *einleitenden Abschnitt* gibt *v. Pirquet* eine kurze Übersicht der bisherigen Blatterntheorien. Ihm selbst dienten als *Impfobjekte* teils Scharlach-Rekonvaleszenten, teils gesunde Säuglinge der Klinik *Escherichs.* Nebenbei bemerkt, empfindet es Referent als Mangel, dass bei einer ziemlichen Anzahl von Fällen nicht ersichtlich ist, ob sie Scharlach-Rekonvaleszenten waren. Auch sind — nach eigener, ziemlich umfangreicher Erfahrung — die starken, vielleicht nicht immer spezifischen Reaktionen gerade in diesen Fällen besonders in die Augen springend, so dass ein Schluss auf Gesunde nicht ohne weiteres zulässig erscheint. *v. Pirquets Impfmethodik* muss — namentlich in ihrer endgültigen Form — als ein nachahmenswerter und gelegentlich dem Gesetzgeber zu empfehlender Fortschritt bezeichnet werden. Mittelst einer vorne abgeschrägten, dort schneidenden Lanzette wird an 3 Stellen in die vorher gereinigte (Äther) Haut ein ca. 2,2 mm grosser (nicht blutender) Epitheldefekt gesetzt. Zwei Stellen waren vorher mit einem Tropfen Lymphe benetzt, die so hinein verrieben wird; die dritte bleibt als Kontrolle unbeimpft. Kein Verband.

Wesentlich neu ist ferner *v. Pirquets Begutachtung und Registrierung des Impfverlaufes;* er führt die *exakte metrische Messung* ein. In den für den Versuch nötigen Zeitintervallen (Stunden oder Tage nach der Impfung) wird mittelst Tasterzirkel und Millimetermass der Durchmesser der Impfpapeln und ihrer Höfe gemessen. Diese Zahlen werden dann als Ordinaten in ein System eingetragen, dessen Abszisse die Zeitintervalle sind. Aus der linearen Vereinigung der so bestimmten Orte entstehen

Kurven, die sehr anschauliche und vergleichbare Bilder der lokalen Reaktion geben.

Der erste Hauptabschnitt ist der *Klinik der Erstvaccination* gewidmet. Zuerst schildert Autor — die Details müssen im Original nachgelesen werden — den Ablauf der Kontrollverletzung; an ihr lehrt er den Einfluss des Traumas an sich, die *traumatische Läsion*. Dann zeigt er, wie sich an den beimpften Stellen nach Abklingen ihrer traumatischen Läsion eine *Papel* im Verlauf von ca. 5 Tagen bildet; sie umgibt sich mit einem Saum, der *Aula*; beide nehmen bis zum neunten Tage etwa gleichmässig an Ausdehnung zu, ihre Durchmesserkurven steigen parallel an. Dann aber setzt eine neue Entwicklung ein; während die Papel jetzt ungefähr ihre maximale Breite erreicht hat, steigt die Aularkurve plötzlich steil an: es hat sich aus der Aula eine mächtige, von einer Infiltration des Untergrundes begleitete Hyperämie entwickelt, die *Area;* sie ist die markanteste Erscheinung des Impfprozesses. Vom 11.—12. Tag ab verfällt die Papel der Umwandlung in das *Impfbläschen* und die *Pustel*, die schliesslich eintrocknet.

Sehr interessant sind die beiden folgenden kleineren Abschnitte: In ihnen weist Autor nach, wie das Fieber in den verschiedensten Perioden des Lokalprozesses seine Akme erreichend, in den einzelnen Fällen völlig verschiedenartige Kurvenbilder zeigt. Die Kurven des lokalen Herdes dagegen und namentlich die Arearkurven ergeben einen völlig gesetzmässigen Verlauf. Sie eignen sich also allein zu einer vergleichenden Studie des Impfprozesses. Natürlich kommen auch hier *Abweichungen von der Norm vor;* so ein *verspätetes Einsetzen der Kurve*, dann nämlich, wenn die Papille erst später zur Entwicklung kommt, oder *ein völliges Fehlen der Area (kachektische Reaktion)* bei schwer anämischen Kindern; hierbei wächst die Papille häufig über das normale Mass.

In der Folge bespricht v. *Pirquet* die *etwaigen Einflüsse auf den Ablauf der Reaktion:* Jahreszeit, Temperatur der Umgebung, Alter der Impflinge sind ohne Einfluss. Mit der Fieberhöhe geht eine vermehrte Intensität der Lokalerscheinung gewöhnlich Hand in Hand. Bei Verdünnung des Infektionsmaterials verläuft der ganze Prozess und zwar in all seinen Phasen verzögert. Endlich demonstrieren gute Bilder das Auftreten von *Nebenpocken* im Gebiete der primären Impfzone und das stark juckende, meist um den 11. Tag über den ganzen Körper aufschiessende, maserähnliche *Kuhpockenexanthem.*

Das zweite Kapitel ist der *Klinik der Revaccination* gewidmet. Ihr Hauptcharakteristikum ist die *Beschleunigung des ganzen Prozesses;* statt am 12.—14. Tage — wie bei der Erstimpfung — erreicht er sein Maximum zu irgend einer Zeit *vorher.* Namentlich die *Aularkurve* — „die einzige einigermassen charakteristische Funktion der Wiederimpfung" — zeigt, falls sie überhaupt auftritt, und zwar sehr verschiedenartige Abweichungen von der Erstimpfung. Auch für sie ist der frühere Beginn und baldige Erreichen ihres Maximums bezeichnend. *Der Prozess verläuft verschieden, je nach dem Zeitraum, der seit der Erstimpfung verflossen ist.* Wird *noch während* der Entwicklung des Affekts an der erstgeimpften Stelle irgend wo wieder geimpft, so nehmen diese sekundären Prozesse einen überstürzten Verlauf. Die Papeln entwickeln sich nur so lange, als es die erstimpfliche tut; sie umziehen sich aber zu derselben Zeit mit ihrer

Areola, zu der die primäre Papel es tut. Aber alle diese sekundären Areolen hören in ihrer Entwicklung frühzeitig auf; ihre Grösse entspricht der Grösse, welche ihre Papel jeweilig erreicht hat. *Sofort nach Ablauf einer Erstimpfung* und späterhin gesetzte sekundäre Infekte erreichen das Maximum ihrer Entwicklung innerhalb 24 Stunden *Frühreaktion*. Es ist ein besonderes Verdienst *v. Pirquets*, diesen Vorgang, der offenbar völlig vergessen war, wieder entdeckt zu haben. Er schildert die Frühreaktion wie folgt (p. 127): „Durch fortgesetzte Revaccination ist es mir gelungen, die Frühreaktion besonders deutlich zu machen. Innerhalb der ersten Stunden nach der Insertion entsteht schon die Papel; sie erreicht nach 24 Stunden ihren Höhepunkt und involviert sich dann langsam *(frühzeitige Papelreaktion)*. Manchmal erreicht die Papel eine bedeutende Grösse; ihr Zentrum tritt dann stärker hervor, während die Peripherie abschwillt *(Mammillarform)*" u. s. w. Ferner nennt er noch die *hyperergische Form*, sie tritt besonders früh und kräftig auf, und ihr Gegenstück die langsame, kleine Reaktion. Eine *wirkliche Immunität*, d. h. das Fehlen jeder spezifischen Reaktion bei der Nachimpfung findet *v. Pirquet* nur äusserst selten und zwar immer nur innerhalb der ersten Monate nach einer Erstimpfung. Hierbei erörtert er übrigens *die Einwände*, die *R. Kraus gegen die Spezifität der Frühreaktion* gemacht hat und weist nach, dass es sich nicht etwa um eine nichtpockenspezifische Reaktion auf Kälbereiweiss oder verunreinigende Bakterien handelt. Meist tritt in dieser Zeit also ebenfalls wieder eine Frühreaktion ein. Ihre Intensität geht parallel der Menge des eingebrachten Impfstoffes. Handelt es sich *um weit längere Intervalle zwischen Erst- und Nachimpfung*, so kann der Prozess wesentlich auf zwei Wegen verlaufen. Die Papel erscheint schon am 2. Tag und wächst schnell, so dass die Aula sich von einer viel kräftigeren Papel abscheidet. Es kommt zu einer *beschleunigten Areabildung*. Der Höhepunkt des Gesamtprozesses ist am 6.—9. Tage erreicht. Oder aber die Papelbildung setzt noch früher ein und bleibt klein, die Reaktion verläuft überhaupt *ohne Bildung einer Area* und hat am 2. bis 4. Tage ihren Höhepunkt erreicht. Unter *schlafenden Keimen* versteht Autor solche, die erst sehr spät zur Entwicklung kommen; sie können durch allerlei Vorgänge (Baden, Ablauf der vaccinalen Entwicklung einer späteren Impfung) „geweckt" werden. Praktisch wichtig erscheint Referent der vom Autor in diesem Kapitel erbrachte Nachweis, dass die gesetzliche Nachschau am 8. Tage über den wirklichen Verlauf der Impfung absolut kein Urteil erlaubt.

Etwas kürzer sei das dritte *theoretische Kapitel* besprochen. Eingangs definiert *v. Pirquet* den von ihm geprägten *Begriff der Allergie*. Er bezeichnet damit den veränderten Zustand, in den der Körper nach Überstehen eines Infektes mit körperfremdem Material (Virus, Zellen und ihre Derivate) gelangt; dieser äussert sich in einer *graduell und besonders zeitlich* von der Antwort des Körpers auf den vorangegangenen ersten Infekt verschiedenen Reaktion. Dem bisher hierfür gebrauchten Ausdruck, Immunität, zieht er seine Bezeichnung deshalb vor, weil tatsächlich der Körper in vielen Fällen nicht völlig oder nur teilweise gegen den erneuten gleichartigen Infekt geschützt (immun), sondern manchmal sogar geschwächt — überempfindlich — erscheint. Immmunität und Überempfindlichkeit sind ihm also Unterbegriffe seiner Allergie. Ob es ratsam war, den Wort-



reichtum der Immunitätslehre noch weiter zu vermehren, namentlich, nachdem man sich nach *H. Sachs*' Vorgang daran gewöhnt hatte, Immunität in diesem weiteren Sinne zu brauchen, erscheint Referent fraglich; ebenso in wie weit die — übrigens vom Verfasser selbst als Hypothese bezeichnete — Anschauung fundiert ist, die sich auf Meinungen stützt, welche der Schule *Pfeiffers* entstammen (namentlich *Wolf-Eisner*). Referent denkt hierbei an die Auffassung, dass im infizierten Körper neben den bekannten Reaktionsprodukten auf einen Infekt (Antitoxinen, Agglutinin, Präcipitin, Lysin) auch noch andere Stoffe gebildet werden. Nämlich solche (Antiendotoxine), welche diejenigen hypothetischen und von den echten Toxinen zu trennenden Stoffe (Endotoxine) neutralisieren sollen, die bei der Auflösung der absterbenden Vaccine-Erreger frei werden. Eine *Zusammenfassung der theoretischen Anschauungen* des Autors sei mit seinen eigenen Worten wiedergegeben (p. 187):

„Bei gewissen Voraussetzungen kann die Allergie (welche im menschlichen Organismus durch die Vaccine bewirkt wird) eine Überempfindlichkeit sein: die maximale Frühreaktion der oftmals Vaccinierten, die beschleunigte Reaktion mit übermässiger Areabildung sind Beispiele dafür: und bei der Variola haemorrhagica kann die Überempfindlichkeit sogar zu raschem Tode führen.

Viel häufiger begegnen wir aber Formen, die der Unterempfindlichkeit angehören: die Frühreaktion, die an der Grenze der Sichtbarkeit bleibt und in der traumatischen Reaktion fast verschwindet, die beschleunigte Reaktion mit kleiner Areola und im Gebiete der Variola-Infektion die Lokalpustel und die mannigfachen Abstufungen der Variolois sind Erscheinungen, die, als Ganzes betrachtet, eine verminderte Empfindlichkeit bedeuten. —

Die Entwicklung des krankhaften Prozesses bei den Blattern geht nach meiner Hypothese ungefähr folgendermassen vor sich: Die virulenten Elemente der Lymphe vermehren sich zunächst nur an den Orten der Cutis, wo sie eingepfropft worden sind, und infizieren die nächstgelegenen Zellen, ohne dass Reaktionserscheinungen zutage treten. Diese zeigen sich erst nach einem Zeitraum von 1—3 Tagen in der Bildung einer Papel, dann in der Differenzierung derselben zu einer scharf abfallenden Papille und einem schmalen Saum, der Aula. Diese ersten Symptome von seiten des Organismus sind wahrscheinlich schon mit Antikörperbildung verknüpft.

Das nächste Stadium, das Wachstum der Lokalpustel, ist vom Wachstum der Parasiten in der Haut abhängig. Er vermehrt sich hier wie eine Kolonie auf einem festen Nährboden. Unterdessen gehen aber schon Erreger und ihre Stoffwechselprodukte in den Kreislauf über, kommen in die Zentralorgane der Antikörperbildung, das Rückenmark und die Milz und regen dort die Bildung von Antikörpern an; kleine Partien des Infektionserregers kommen schon jetzt zur Lösung und erzeugen unbedeutende Temperatursteigerungen. Die allgemeinen Antikörper treten bei reichlicher kutaner Infektion am 8. Tage, bei spärlicher Infektion, wie sie bei der spontanen Variola an einer Stelle des Rachens- oder Respirationstractus statthaben dürfte, am 12.—14. Tage auf, nachdem die vorher angestiegenen polynukleären Leukozyten rasch zu fallen begonnen haben.

Die ersten Antikörper, die auftreten, sind solche, welche gegen die Hüllensubstanzen der Erreger gerichtet sind; erst später kommen Antikörper nach, welche durch Einwirkung der Zellgifte entstanden, gegen



diese gerichtet sind. Die Hüllen-Antikörper bewirken an der Lokalpustel Bakteriolyse eines Teiles der virulenten Elemente: die Giftstoffe, welche dabei frei werden, dringen in die Umgebung und bewirken die Symptome der Hautentzündung: Areola und Infiltration. Im Allgemeinkreislauf entstehen durch Bakteriolyse in ähnlicher Weise freiwerdende Endotoxine, die das erste hohe Fieber hervorrufen: aber nur ein kleiner Teil der Erreger wird aufgelöst, die meisten erleiden zunächst nur eine Agglutination, wenn sie mit dem Blute die Kapillaren der Gewebe passieren, die schon Antikörper aufgenommen haben.

Die Erregerhäufchen finden in der äusseren Haut und einigen Schleimhäuten die Möglichkeit, sich lebend zu erhalten. Wahrscheinlich findet auch in den inneren Organen Agglutination statt; jedenfalls gehen aber dort die Haufen rasch zugrunde, ohne sich zu vollständigen Kolonien auszubilden. Dieser Unterschied kann in einer Verschiedenheit der Antikörperzufuhr oder in Entwicklungsnotwendigkeiten der Parasiten bedingt sein.

Während die Kolonien in der Haut sich auszubilden beginnen, hat der Kampf im Körperinnern ausgetobt, der Kreislauf ist durch die Agglutination gesäubert. Das Fieber fällt ab und erhebt sich erst wieder, wenn die Antikörper, welche durch die zweite Generation der Parasiten angeregt sind, das Exanthem anzugreifen beginnen.

Die im Verlaufe des Prozesses gebildeten Antikörper bleiben in den Geweben des Organismus durch lange Zeit erhalten, viel länger als in den Körpersäften: anfangs sind sie noch so reichlich, dass sie imstande sind, die Mikroorganismen, die wieder in ihr Gebiet geraten, sofort zu vernichten und dabei auch seine toxischen Produkte fast restlos zu absorbieren. Später schwinden zuerst die antitoxischen Elemente: die Hüllenkörper des Eindringlings werden gelöst; aber es zeigt sich wieder eine toxische Reaktion bei seinem Untergange.

Dann werden auch die Hüllen-Antikörper so vermindert, dass sie die Mikroorganismen nicht mehr aufzulösen vermögen; sie bilden trotz ihrer eine neue Kolonie in der Menschenhaut. Aber im Organismus ist die Fähigkeit zurückgeblieben, neue Antikörper rascher nachzubilden als das erstemal: dadurch schneidet er den Mikroorganismus in seinem Wachstum ab, bevor noch grössere Mengen desselben im Blute kreisen; bei der Variola fällt damit das Exanthem ganz weg oder es erliegt dem ersten Ansturm der Antitoxine, welche den Hüllen-Antikörpern folgen."

Wegen der vielen, an einem reichen selbstbeobachteten Material geprüften neuen Gesichtspunkte — mögen sie im einzelnen auch zum Widerspruch auffordern — und vor allem deshalb, weil hier endlich einmal wieder rein naturwissenschaftliche und gute klinische Methodik in die verflachte Pockenimpffrage hineingetragen wird, erscheint dies Buch so empfehlenswert. Besonders erfreulich ist es, dass *v. Pirquet* auf dieser Bahn fortschreitend in seiner allergetischen Tuberkulin-Impfung uns ein neues beachtenswertes klinisches Diagnostikum in die Hand gegeben hat.

Noeggerath.

Werner, Richard P., *Die Versorgung der geisteskranken Verbrecher in Dalldorf.* Berlin 1907. Fischers med. Buchhandlung H. Kornfeld.

Verf. schildert die Zustände, die sich infolge der Zunahme der geisteskranken Verbrecher in Dalldorf entwickelt haben. Er verfolgt einerseits die Prozesse und Streitigkeiten, welche wegen dieser Kategorie von Geisteskranken zwischen den Kommunen und Provinzial-Verbänden und der



Polizei entstanden sind und gibt wertvolle Winke für die künftige Regelung dieser Angelegenheiten. Andererseits schildert er die Einrichtungen, welche zur Unterbringung in der Abteilung für geisteskranke Verbrecher getroffen sind, gibt eine Darstellung von der besonderen Art und Weise, wie diese geisteskranken Verbrecher zu behandeln sind, und macht Mitteilungen über die weiteren Schicksale solcher Verbrecher. Im Anschluss daran teilt er dann drei Gutachten mit, die er über geisteskranke Verbrecher behufs deren Entmündigung ausgestellt hat. *Köppen*-Berlin.

Deutsches Bäderbuch. Bearbeitet unter Mitwirkung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. Leipzig 1907. J. J. Weber.

Mit diesem Buch hat das Kaiserliche Gesundheitsamt unter Mitwirkung hervorragender Ärzte und Beamter ein hervorragendes Werk geschaffen, das die Schilderung der Mineralquellen Deutschlands und seiner sonstigen natürlichen Heilmittel sowie der zu ihrer sachgemässen Ausnutzung bestehenden Einrichtungen in rein wissenschaftlicher Form zum Ziel hat. Der erste Abschnitt enthält nach einem Vorwort Verzeichnisse der Mineralquellen, Seebäder und Luftkurorte a) nach Gruppen, b) nach Bundesstaaten geordnet. Die folgende Einleitung umfasst einen geologischen Teil, *(Keilhack)*, einen chemischen Teil *(Paul, Himstedt, Hintz, Grünhut)*, einen pharmakologischen Teil *(Jacoby)*, einen klinischen Teil *(F. Kraus)*, einen klimatologischen Teil *(Kremser)*, endlich einen volkswirtschaftlichen Teil *(Kauffmann)*. Den Hauptteil des Werkes nimmt die präzise Besprechung der Mineralquellen, der Seebäder und der Luftkurorte Deutschlands ein. Für die Wiedergabe der chemischen Analysen wurde auf Anregung von Prof. *Paul* die Berechnung auf Metalle und Säurereste (Ionen) gewählt, da nur diese Darstellungsform geeignet ist, den Arzt die Zusammensetzung der Mineralwässer eindeutig erkennen zu lassen. Zum Vergleich wurden die Analysenergebnisse in Form von Salztabellen wiedergegeben. Den Schluss des Bandes bilden eine Übersichtskarte, eine *Hellmann*sche Regenkarte und 13 Tafeln vorzüglicher graphischer Darstellungen von Quellenanalysen.

Mit diesem *wissenschaftlichen* Bäderbuch hat sich das Gesundheitsamt ein Ruhmesblatt in seine Geschichte eingefügt, und es ist zu hoffen, dass die anderen Staaten, speziell das an Heilquellen so reiche Österreich, dem Beispiel Deutschlands folgen werden. Dem Praktiker ist ein unschätzbares Nachschlagewerk in die Hand gegeben. Keiner wird es missen wollen, keiner darauf verzichten müssen, da es der Verlagsbuchhandlung infolge der rein ehrenamtlichen Übernahme aller Redaktionsarbeiten seitens der zahlreichen Mitarbeiter ermöglicht wurde, den Preis für das 80 Bogen umfassende Werk nur auf 15 Mark festzusetzen. Und das ist bei dem Material, das geboten wird, bei der hervorragenden Ausstattung durch den Verlag wahrlich eine kleine Summe. *Langstein.*

Bendix, B., *Lehrbuch der Kinderheilkunde.* Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 62 Holzschnitten. Wien 1907. Urban & Schwarzenberg.

Dass diese neue Auflage in relativ kurzer Zeit der letzten nachgefolgt ist, spricht wohl am besten für die grosse Verbreitung, die das handliche Lehrbuch der Kinderheilkunde gefunden hat. Die Zahl der zum Teil recht guten Holzschnitte ist reichlich vermehrt. Ref. vermisst jedoch mit Bedauern eine den modernen Anschauungen entsprechende Umgestaltung der Kapitel über Ernährung und Ernährungsstörungen des Säuglings.

L. Langstein.



XII.

(Aus dem Kadettenhause in Potsdam und dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin [Direktor: Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. *Gaffky*. Abteilungsvorsteher: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*]).

Ein Beitrag zur Frage der Bazillenträger bei Diphtherie.

Von

Dr. HASENKNOPF, Stabsarzt am Kadettenhause in Potsdam.

und

Stabsarzt Dr. ROTHE, kommandiert zum Institut für Infektionskrankheiten.

Im folgenden soll über mehrere Fälle von Rachendiphtherie berichtet werden, welche im Herbst des Jahres 1906 im Kadettenhaus zu Potsdam zur Beobachtung kamen und welche hinsichtlich ihres Auftretens in einer geschlossenen Anstalt geeignet erschienen, über die Frage der Weiterverbreitung der Diphtherie durch bazillenführende, aber nicht erkrankte Personen — sog. gesunde Bazillenträger — Aufschluss zu geben.

Am 18. X. 1906 erkrankte der Kadett Schr. von der 1. Kompagnie an sowohl mikroskopisch als backteriologisch festgestellter Rachendiphtherie. Er wurde sofort in das Lazarett des Kadettenhauses aufgenommen und dort isoliert.

Am 26. X. 1906 erfolgte mit dem Kadetten N. von der 2. Kompagnie die zweite Diphtherie-Erkrankung, deren Diagnose ebenfalls bakteriologisch sicher gestellt wurde. Beide Knaben gehören verschiedenen Kompagnien an, d. h. wohnen in räumlich gänzlich von einander getrennten Gebäuden, sitzen ausserdem in getrennten Klassen und haben auch sonst keinen Verkehr miteinander gepflegt.

Nachdem sich beide schon längere Zeit auf der Infektionsabteilung des Lazaretts abgesondert im Stadium der Rekonvaleszenz befanden, erkrankte als Dritter am 4. XI. 1906 der Kadett v. L. Dieser gehört wie *N.* zwar ebenfalls der 2. Kompagnie an und sitzt mit diesem wenn auch auf von einander entfernten Bänken, so doch in derselben Klasse, bewohnt aber eine andere, allerdings auch an demselben Korridor belegene Stube. In nähere Berührung ist Kadett v. L. mit dem Kadetten N. vor dessen Erkrankung angeblich nicht gekommen, ebenso wenig mit dem zuerst erkrankten Kadetten Schr.



Als 4. Fall kam am 6. XI. 1906 das 3 jährige Kind des Aufwärters G. hinzu; dieses wurde sofort dem St. Josefskrankenhause überwiesen und dort bis zum 24. XI. 1906 behandelt. Der Aufwärter G. wohnt in dem von den Kadettengebäuden vollkommen getrennten und fern gelegenen Beamtenwohngebäude.

Wie die Diphtherie in die von dem Verkehr mit der Aussenwelt ziemlich abgeschlossene Anstalt gelangt ist, hat sich nicht ermitteln lassen, falls man nicht die Erkrankung eines Dienstmädchens des im Gebäude der 1. Kompagnie wohnenden Hauptmanns v. J. an Diphtherie verantwortlich machen will. Das Dienstmädchen wurde vom 26. IX. bis 8. X. 1906 im *Eisenhardt*schen Krankenhause behandelt und ist von dort sofort in die Familie des Hauptmanns zurückgekehrt. Ob und wie lange das Mädchen nach der Entlassung noch Trägerin von Diphtheriebazillen war, konnte aus äusseren Gründen nicht festgestellt werden. Anhaltspunkte dafür, auf welchem Wege von dieser möglichen Infektionsquelle aus die Einschleppung unter die Zöglinge der Anstalt erfolgt sein könnte, wurden trotz eingehender Nachforschungen nicht gewonnen.

Eine auffällige Häufung von Diphtherie-Fällen in der Stadt hat zu jener Zeit nicht bestanden.

Bei den drei Kadetten verlief die Krankheit, wenn man so sagen darf, normal, jedenfalls ohne Komplikationen. Sie bekamen stets unmittelbar nach ihrer Aufnahme in das Lazarett 1500 Immunitätseinheiten des *Behring*schen Heilserums eingespritzt. Jedesmal am dritten Tage nach der Aufnahme stiessen sich die Beläge ab, und die Rekonvaleszenz begann. In gleicher Weise verlief die Krankheit in den beiden anderen Fällen.

Unmittelbar nach der zuerst erfolgten Erkrankung des Kadetten Sch. wurden die umfangreichsten Massregeln zur Verhütung der etwaigen Weiterverbreitung der Krankheit in der Anstalt getroffen. Neben sofortiger Isolierung des Patienten im Lazarett, Desinfektion des Zimmers, der Wäsche und der Kleidungsstücke wurden die Stubenkameraden, Tisch-, Klassen- und Schlafsaalnachbarn im Turnsaal unter Aufsicht eines Erziehers gänzlich abgeschlossen und in ständiger ärztlicher Kontrolle gehalten. Diese weitgehende Vorsichtsmassregel mit den enormen Schwierigkeiten ihrer praktischen Durchführung wurde indessen fallen gelassen, als die zweite Diphtherie-Erkrankung von einer ganz anderen Kompagnie, also aus einem ganz

anderen Gebäude und aus einer ganz anderen Klasse in Gestalt des Kadetten N. zuging, der niemals mit dem zuerst erkrankten Kadetten Sch. in Berührung gekommen war.

Dass die abermalige Durchführung einer Quarantäne wie im ersten Falle, ganz abgesehen davon, dass der dazu nötige Raum nicht zur Verfügnng stand, auch den beabsichtigten Zweck nicht erreicht haben würde, darüber gab der dritte Fall Aufschluss; denn der zu dritt erkrankte Kadett v. L. wäre nicht mit in die zweite Quarantäne aufgenommen worden, weil er mit N. nicht in Berührung gekommen und weder dessen Stubenkamerad noch Klassen-, Tisch- oder Schlafsaalnachbar gewesen war. Die Desinfektion des Zimmers, der Wäsche und Kleidungsstücke des Erkrankten wurde jedoch jedesmal in der üblichen Weise vorgenommen.

Für das sprunghafte Umsichgreifen der Krankheit in der Anstalt war eine Erklärung nur schwer zu finden. Dass die überwiegende Mehrzahl der Kadetten durch früheres Überstehen der Krankheit einen gewissen Schutz erlangt haben könnte, war nicht anzunehmen, da von den 180 Kadetten der Anstalt nur 15 nach Ausweis des Gesundheitsnationales früher Diphtherie überstanden hatten. Es lag daher der Gedanke nahe, dass bei der Verbreitung der Krankheit in der Anstalt gesunde Kadetten als Träger des Ansteckungsstoffes, ohne selbst zu erkranken, eine Rolle gespielt haben könnten. In diesem Falle musste mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass von solchen gesunden Bazillenträgern weitere Infektionen ausgehen würden. Ebenso wichtig für eine rationelle Prophylaxe war es zu wissen, wie lange die Isolierung der Rekonvaleszenten aufrecht erhalten werden sollte. Alle diese Fragen liessen sich nur durch systematische bakteriologische Untersuchung der Mandelabstriche von sämtlichen Kadetten entscheiden.

Diese Untersuchungen wurden im Institut für Infektionskrankheiten von einem der Verfasser Stabsarzt Dr. *Rothe* unter der dankenswerten Mitarbeit des Dr. *W. v. Raven* ausgeführt. Ersterer unterzog die isolierten Reinkulturen einer weiteren Prüfung, deren Ergebnisse unten folgen.

Die Entnahme der Abstriche geschah in der üblichen Weise mittelst sterilisierter Wattebäusche, welche durch Eilbotenbestellung dem Institut zugingen. Hier wurde ein jeder sofort nach Eingang auf zwei *Löffler*schen Serumplatten ausgestrichen, wodurch verhältnismässig viel Material auf einer grossen Fläche



verteilt zur Verarbeitung kam. Die Platten wurden nach ca. 18- bis 20 stündigem Aufenthalt im Brutschrank untersucht. Von der Anfertigung mikroskopischer Präparate mit den Mandelabstrichen sahen die Untersucher ab, da das Material von Gesunden stammte und somit nicht erwartet werden konnte, dass sich Diphtherie-Bazillen — wenn überhaupt — in einer für die diagnostische Verwertung genügend zahlreichen Menge finden würden, und da andererseits bei positivem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung doch die Bestätigung durch die Kultur hätte abgewartet werden müssen. Aus entsprechenden Gründen konnte auch auf die Anfertigung von Klatschpräparaten nach 6 Stunden verzichtet werden. Die Platten, welche mit Mandelabstrichen von Rekonvaleszenten beschickt waren, wurden bei negativem Ausfall nach 48 Stunden noch einmal kontrolliert, weil die Möglichkeit vorlag, dass in den Abstrichen doch Diphtherie-Bazillen vorhanden waren, die unter dem Einfluss desinfizierender Gurgelwässer in ihrer Wachstumsenergie gelitten hatten und dann einer längeren Zeit zum Auskeimen bedurften.

Die Untersuchung erstreckte sich auf die Mandelabstriche von insgesamt 185 Personen, einschliesslich der aus 5 Köpfen bestehenden Wärterfamilie G. In 40 Fällen = 21,6 pCt. wurde die Untersuchung mit nochmals entnommenem Material wiederholt, weil sich bei der ersten Untersuchung diphtheriebazillenähnliche Stäbchen gefunden hatten. Je einmal erfolgte eine fünf-, sechs- und elfmalige Untersuchung. Diese Fälle betrafen die drei Rekonvaleszenten, bei denen die Untersuchung so oft wiederholt wurde, bis sie mindestens zweimal hinter einander negativ ausgefallen war.

Wenn in den erwähnten 40 Fällen, bei denen sich diphtheriebazillenähnliche Stäbchen fanden, die Untersuchung wiederholt wurde, obwohl ihre Differenzierung von echten Diphtheriebazillen keinem Zweifel unterlag, so geschah dies deshalb, weil man in der Literatur nicht selten der Angabe begegnet, dass sich „Pseudodiphtheriebazillen" gerade in Material, das echte Diphtheriebazillen enthält, neben diesen finden und von solchen abstammen, indem sie unter dem Einfluss des menschlichen Gewebes Änderungen in Form, Wachstum und tinktoriellem Verhalten erfahren und ihre gefährliche Eigenschaft, die Giftproduktion, verlieren. — Die erneute Untersuchung in unseren Fällen ergab stets nur die gleichen diphtheriebazillenähnlichen Arten, nie aber daneben echte Diphtheriebazillen, während umgekehrt gerade bei den Rekon-

valeszenten niemals solche diphtheriebazillenähnlichen Arten neben echten oder für sich allein gefunden wurden. Erstere bildeten auf den *Löfflers*chen Serumplatten den Diphtheriebazillen ausserordentlich ähnliche Kolonien. Mikroskopisch zeigten sie ein ziemlich konstantes morphologisches Verhalten: Zumeist kurze, plumpe, oft an einem Ende oder in der Mitte leicht verdickte Stäbchen, in radspeichenförmiger oder paralleler Anordnung, die sich nach *Gram* färbten, bei Anwendung *Löfflers*chen Methylenblaus bisweilen eine Segmentierung zeigten, aber bei der *Neisser*schen Doppelfärbung die für Diphtheriebazillen nach Form, Grösse, Lagerung im Bazillenleib wohl charakterisierten Körnchen vermissen liessen, Obwohl hiernach schon eine Verwechslung mit echten Diphtheriebazillen ausgeschlossen war, wurden einzelne Stämme zwecks weiterer Prüfung, die sich auf ihre Tierpathogenität und ihr biochemisches Verhalten bezogen, isoliert.

Als pathogen für Meerschweinchen erwies sich keiner der isolierten diphtheriebazillenähnlichen Stämme, von denen selbst sehr grosse Dosen — bis zu einer ganzen Kultur — Meerschweinchen subkutan injiziert nicht einmal ein Infiltrat hervorriefen. Bei Einsaat in *Petruschky*sche Lackmusmolke riefen die geprüften Stämme in 24, spätestens 48 Stunden einen Farbenumschlag in Blau hervor, während die mit echten Diphtheriebazillen beschickten Lackmusmolkeröhrchen nach dieser Zeit und auch später um ein geringes rötlicher erschienen als das Kontrollröhrchen.

Einer der Verfasser, *Rothe*, hat nun gelegentlich der hier besprochenen Untersuchungen ein Differenzierungsverfahren ausgearbeitet, das bereits an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht worden ist[1]). Es ist begründet auf dem unterschiedlichen Verhalten von Diphtherie- und ihnen ähnlichen Bazillen gegenüber verschiedenen Zuckerarten bei Benutzung fester Nährböden, denen ein Zusatz von Lackmustinktur als Indikator gegeben wird, so dass eine eventuelle Säurebildung durch Rotfärbung des Nährbodens erkennbar wird. *Rothe* konnte nachweisen, dass Diphtheriebazillen konstant Dextrose und Laevulose angreifen, dagegen Milchzucker, Rohrzucker und Mannit unverändert lassen, während die oben erwähnten, sowie einige diphtheriebazillenähnliche Sammlungsstämme sich den genannten Zuckerarten gegenüber unwirksam zeigten. Bei Kontrollaussaaten auf zucker-

[1]) Centralbl. f. Bakt. I. Abtg. 1907. H. 6. S. 618ff.



freien, mit Lackmustinktur gefärbten Nährböden liessen sowohl Diphtheriebazillen wie ihnen ähnliche Stämme die blaue Farbe unverändert.

Was nun die Befunde bei den Rekonvaleszenten betrifft, so wechselten positive mit negativen Ergebnissen, woraus ersichtlich ist, dass ein abschliessendes sicheres Urteil darüber, ob ein von Diphtherie Genesener auch im bakteriologischen Sinne als geheilt betrachtet werden kann, erst abgegeben werden darf, wenn mehrmalige aufeinanderfolgende Untersuchungen der Mandelabstriche und, wenn möglich, auch des Nasensekretes negativ ausgefallen sind. Unsere Untersuchungsergebnisse sind in der folgenden Tabelle zusammengefasst:

Name des Rekonvaleszenten	Tag der Erkrankung	Untersuchungsergebnis am											
		19. XI.	23. XI.	28. XI.	29. XI.	4. XII.	8. XII.	10. XII.	11. XII.	22. XII.	8. I.	16. I.	13. III.
Schr.	18. X. 1906		+					—	+	—	—		—
N.	26. X. 1906		+					—	—		—		—
v. L.	4. XI. 1906	+		—	+	+	+	+	+	—	+	—	—

Ein positiver Bazillenbefund wurde also bei den Rekonvaleszenten noch 4, bezw. 8 und 9 Wochen nach der Erkrankung festgestellt. Die letzten Untersuchungen wurden übrigens in allen drei Fällen auch auf das Nasensekret mit ebenfalls negativem Ergebnis ausgedehnt.

Hierzu sei bemerkt, dass bei den Untersuchungen, die die Reihe der positiven Befunde durch einen negativen Ausfall unterbrachen, mehrfach die Beobachtung gemacht werden konnte, dass die mit dem betreffenden Material beschickten Serumplatten überhaupt nur spärlich bewachsen waren, was wohl auf den schon oben erwähnten Einfluss desinfizierender Gurgelwässer zurückzuführen war.

Bei positivem Ausfall wurde jedesmal eine Reinkultur angelegt, welche nach den üblichen Methoden identifiziert wurde. Sie erwiesen sich sämtlich und dauernd für Meerschweinchen sehr virulent.

Es dürfte nicht uninteressant sein, dass gerade noch die *zuletzt isolierten* Stämme Schr. und v. L. sogar eine recht erhebliche Virulenz aufwiesen, indem der Stamm Schr. in der Dosis

von $^1/_8$ Normalöse in 48 Stunden, der Stamm v. L. in der Dosis von $^1/_{20}$ Normalöse in 3 mal 24 Stunden ein Meerschweinchen von ca. 250 g Gewicht unter den bekannten charakteristischen pathologisch-anatomischen Erscheinungen tötete, von denen hier nur die sehr vergrösserten, dunkelrot gefärbten Nebennieren besonders vermerkt seien.

Diese Befunde zeigen, dass in unseren Fällen kein Parallelismus zwischen der Schwere des Krankheitsfalles und der Virulenz der Diphtheriebazillen bestand und letztere unabhängig war von der Dauer der Rekonvaleszenz.

Solange einerseits noch mit der Wahrscheinlichkeit oder wenigstens mit der Möglichkeit zu rechnen ist, dass der Virulenz eines Diphtheriebazillen-Stammes für Meerschweinchen seine Infektiosität und Giftwirkung gegenüber dem empfänglichen menschlichen Organismus entspricht, muss, auch wenn einzelne Beobachtungen dahin zu gehen scheinen, dass die Ansteckungsfähigkeit trotz der Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen mit der Dauer der Rekonvaleszenz abnimmt, die Isolierung des Trägers virulenter echter Diphtheriebazillen als eine der wichtigsten prophylaktischen Massnahmen nach Möglichkeit so lange aufrecht erhalten werden, bis derselbe als frei von den Krankheitserregern bezeichnet werden kann. Dass daneben die Vernichtung der Krankheitserreger mit allen Mitteln einer umfangreichen allgemeinen, wie einer fortgesetzten örtlichen Desinfektion zu erstreben ist, scheint eine ebenso selbstverständliche Forderung wie die, dass in geeigneten Fällen von einer so eminent nutzbringenden individuellen Schutzmassregel, wie sie uns in den prophylaktischen Seruminjektionen gegeben ist, in ausgiebigster Weise Gebrauch gemacht wird.

Unsere Untersuchungsergebnisse sprechen einmal gegen die Ubiquität der echten Löfflerschen Diphtheriebazillen, die sich einzig und allein nur bei den Rekonvaleszenten, aber bei keinem der gesund gebliebenen 177 Kadetten nachweisen liessen, und andererseits für die Zweckmässigkeit einer frühzeitigen, auf Grund der klinischen und bakteriologischen Diagnose erfolgten und bis zum Verschwinden der Diphtheriebazillen fortgesetzten Isolierung des bazillentragenden Kranken bezw. Genesenden, besonders da, wo Kinder der Ansteckung durch die Genesenden ausgesetzt sind.

Bei einem Vergleich mit den vielen positiven Befunden bei gesunden Individuen, über welche eine sehr umfangreiche Literatur entstanden ist, könnte es vielleicht zunächst auffallen, dass bei



unserer Massenuntersuchung die positiven Ergebnisse nur auf die Rekonvaleszenten entfielen und nie einen gesund gebliebenen Kadetten betrafen, während eigentlich gerade bei dem nahen Zusammenleben im Kadettenhause, wie es sich in den Wohnstuben, Schulklassen, Speisesälen und Schlafräumen abspielt, ein anderes Resultat zu erwarten gewesen ist. Dem ist aber gegenüberzuhalten, dass sich erstens die Kadetten ihrer Instruktion gemäss frühzeitig krank melden, worauf sie sofort in ärztliche Beobachtung und Behandlung gelangen, dass ferner dem zuständigen Arzte auf Grund der Organisation im Kadettenhause die Möglichkeit gegeben ist, frühzeitig und im grössten Umfange hygienisch-prophylaktische Massnahmen zu treffen, als deren wichtigste die Isolation der Kranken, sowie der Krankheits- und Ansteckungsverdächtigen in erster Linie in Betracht kommt. Dies alles trifft auch für unseren Fall zu mit dem Erfolge, dass ein weiteres Umsichgreifen der Diphtherie verhütet worden ist, so dass danach mehrere Monate lang kein neuer Fall zur Beobachtung kam. — Auf der anderen Seite kommen die Kinder offener Schulen in und ausserhalb derselben mit Spielgefährten zusammen, deren Gesundheitszustand keiner ständigen ärztlichen Kontrolle unterliegt und die in leichten Krankheitsfällen oft genug nicht in ärztliche Behandlung kommen. Dass unter diesen Umständen eine Übertragung von Ansteckungskeimen häufiger stattfindet, als in einer abgeschlossenen und gut überwachten Anstalt, dürfte sich aus diesen Erwägungen genügend erklären.



XIII.

(Aus der Kinderabteilung des Univ.-Krankenhauses zu Rostock.)

Zwei Ziegenfütterungsversuche mit roher und gekochter Kuhmilch.

(Ein Beitrag zur Frage der Überlegenheit der rohen oder der gekochten Milch.)

Von

OTTO BRÜCKLER
med. pract. aus Hagenow i. M.

Die in der folgenden Abhandlung genauer mitzuteilenden Fütterungsversuche bilden eine Fortsetzung und Ergänzung der von Herrn Privatdozent Dr. *Brüning* während seiner Assistentenzeit im Kinder-Krankenhause zu Leipzig angestellten Versuchsreihen, in welchen der Genannte einen Beitrag zu liefern bemüht war zur Entscheidung der Frage, ob die künstliche Ernährung eines Säuglings mit roher oder gekochter artfremder Milch vorteilhafter sei. Die Untersuchungen wurden wiederum an Tieren, und zwar an neugeborenen Ziegen angestellt. Es liegt auf der Hand, dass derartige Versuche an *Tieren* nicht ohne weiteres hinsichtlich ihrer Resultate auf die *menschliche* Säuglingsernährung übertragen werden dürfen, aber immerhin gestatten sie doch analog den Tierexperimenten überhaupt gewisse Rückschlüsse auf die Physiologie des Menschen und sind darum von Interesse einerseits für den Pädiater und Hygieniker, andererseits aber auch für solche Kreise, die wie z. B. der Tierarzt oder der Landwirt mit Tierzucht sich zu befassen haben.

Trotz der umfangreichen Experimente, welche *Brüning* u. A. zur Lösung der obengenannten Frage angestellt haben, ist eine völlige Klärung durchaus noch nicht erzielt worden. Fest steht nur und ist durch viele Versuche und tausendfältige Erfahrung in der Praxis erhärtet, dass die *natürliche* Ernährung durch die Muttermilch ebenso wie für den menschlichen Säugling, so auch für jede Tierart die beste, die Idealnahrung abgibt. Über die beste Art der

künstlichen Säuglingsernährung schwanken die Ansichten dermassen, dass die eine Partei unbedingt rohe Milch empfiehlt, die andere nur abgekochte geben will, während schliesslich wieder andere Autoren mit beiden Arten der Milch gute Erfolge erzielen konnten.

An dieser Stelle soll auf die ausgedehnte Literatur, welche sich mit diesen Fragen beschäftigt, nur beiläufig eingegangen werden; ich verweise jedoch auf *Brünings* Arbeiten, woselbst sich ein möglichst vollständiges Verzeichnis aller einschlägigen Mitteilungen vorfindet.

Hier ist es nur nötig, an der Hand der von *Brüning* publizierten experimentellen Studien festzustellen, wo die vorliegenden Versuche ergänzend eintreten sollen.

Am Schlusse einer im Jahre 1904 in der Wiener klinischen Rundschau, No. 27—31 erschienenen Arbeit „Vergleichende Studien über den Wert der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung bei Tieren", einer Versuchsreihe, aus welcher hervorging, dass die natürliche Ernährung neugeborener Lämmer am Euter der Mutter die besten Erfolge gab, während mit abgekochter Ziegen- bezw. Kuhmilch genährte Tiere mehr oder weniger zurückblieben, sprach *Brüning* sich dahin aus, dass die native Tiermilch als arteigene Milch mit ihren vitalen Eigenschaften der gekochten arteigenen (und artfremden) Milch überlegen sei und gab der Vermutung Raum, dass diese Superiorität auch der rohen artfremden Milch gegenüber derselben Milch im abgekochten Zustande zukommen könnte. Dieser a priori nicht ohne weiteres zu verwerfenden Annahme konnte *Brüning* selbst jedoch auf Grund weiterer Tierexperimente nicht mehr beipflichten, nachdem in einem Versuche mit neugeborenen Hunden das Rohmilchtier nicht nur hinter dem mit abgekochter Kuhmilch gefütterten Tiere erheblich zurückblieb, sondern auch schwere Krankheitserscheinungen speziell seines Knochensystemes darbot, die bei dem Kontrolltiere fehlten.

Der zuletzt angedeutete Tierfütterungsversuch mahnte zweifellos zur Vorsicht, und so fasste *Brüning* denn das Ergebnis desselben dahin zusammen, dass durchaus nicht alle erhaltenen Resultate schlechthin für die Überlegenheit der Rohmilchernährung sprechen, sondern dass diese Frage im Hinblick auf ihre Bedeutung für den menschlichen Säugling noch weiterer Aufklärung vor ihrer allgemeinen Durchführung bedürfe.

Er selbst ist dann vor allen bestrebt gewesen, diese Frage

weiter zu klären. Im Jahre 1906 hat er in der Zeitschrift für Tiermedizin seine ausserordentlich umfangreichen, an Säuglingen (Schweine, Ziegen, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen) angestellten Experimente veröffentlicht. Das Fazit dieser bedeutsamen Arbeit aber lautete in Übereinstimmung mit dem zuletzt erwähnten Versuche wiederum dahin, dass neugeborene Tiere bei künstlicher Ernährung durch artfremde Milch im *abgekochten* Zustande *besser* gedeihen, als bei Verabreichung von artfremder *roher* Milch. *Brüning* glaubte auf Grund dieser Versuche, deren Resultate völlig übereinstimmend ausfielen, nunmehr vor einer Überschätzung der lebenden Eigenschaften der rohen Tiermilch für den menschlichen Säugling warnen zu sollen, zumal auch von anderer Seite die Überlegenheit der Rohmilch über die durch Kochen ihrer vitalen Eigenschaften beraubte bezweifelt wurde.

Gleichwohl stellte sich *Brüning* aber am Schlusse der zitierten Arbeit auf den Standpunkt, dass die modernen Bestrebungen auf dem Gebiete der Milchversorgung und Milchbehandlung voll und ganz anzuerkennen und nach Kräften zu unterstützen seien, wenn es gelingen solle, auf diesem Wege der übergrossen Säuglingssterblichkeit in Deutschland Einhalt zu tun.

Die Freunde der Rohmilchernährung konnten und wollten sich natürlich mit einem solchen Resultate nicht zufrieden geben. Sie sprachen vor allem dem Keimgehalte der Milch eine wichtige Rolle zu und vermuteten, dass hierdurch die ungünstigen Resultate bei der Fütterung der Tiere mit der Milch im Rohzustande bedingt seien, während die durch die Siedehitze erzielte „Sterilität" ein Äquivalent sei, welches um so mehr in die Wagschale falle, je höher der Keimgehalt der Rohmilch gewesen ist.

Diese Tatsache war auch *Brüning* nicht entgangen, wie sich aus der oben erwähnten Schlussfolgerung entnehmen lässt. Doch war es ihm unter den obwaltenden äusseren Verhältnissen damals unmöglich, aseptisch gewonnene, bezw. möglichst keimarme Rohmilch im Sinne *Seifferts* zu erhalten, und er musste sich begnügen, zunächst einmal mit den ihm zur Verfügung stehenden Mitteln zu experimentieren und die Milch an die Tiere zu verfüttern, die im Krankenhause selbst an die Insassen verabreicht wurde. Diese Milch (Mischmilch!) stammte von einem in der Nähe der Stadt liegenden Gut und wurde täglich 1—2 mal frisch geliefert. Die zu den Versuchen dienende Milch wurde sogleich beim Eintreffen in emaillierte Deckelkrüge gefüllt, und diese wurden — die Versuche



selbst wurden während des recht strengen Winters 1904/05 vorgenommen — draussen auf der Fensterbank aufbewahrt, dass jegliche Verunreinigungen ausgeschlossen waren. Eine regelmässige Untersuchung dieser Versuchsmilch hinsichtlich ihres Fettgehaltes, ihrer Keimzahl und ihrer sonstigen Qualität wurde nicht vorgenommen. Doch ist zu erwähnen, dass gelegentlich von bakteriologischen Untersuchungen der Leipziger Marktmilch auf die von *Petruschky* und *Kriebel* beschriebenen Streptokokkenbefunde einige Male auch die im Krankenhause verwertete Milch geprüft wurde (*Brüning*, *H.*, Untersuchungen der Leipziger Marktmilch mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1—21), und dass Keimzahlen gefunden wurden, die unzweideutig erkennen lassen, dass die verwandte Milch auf die Bezeichnung „keimarm" zur Zeit der Untersuchung keinen Anspruch mehr machen konnte, während ihre sonstigen Eigenschaften keinen Grund zur Klage abgaben.

Da nun in Rostock eine sorgfältig geleitete, unter tierärztlicher Kontrolle stehende Sanitäts-Milchanstalt besteht, deren Besitzer, Herr *Papenhagen*, seine Angestellten zu grösstmöglicher Reinlichkeit anhält und auch hinsichtlich der Stallhygiene den modernen Anforderungen Rechnung trägt, so war hierdurch die Möglichkeit gegeben, eine Milch zu verfüttern, von der man erwarten konnte, dass ihr Keimgehalt ein so günstiger sein würde, dass die Klippe der schädlichen Bakterienwirkung grösstenteils fortfiel, und dass man nun auf Grund erneuter Versuche Beweise für oder gegen die Superiorität der abgekochten Milch erhalten würde.

Dies war die Sachlage, als die vorliegenden Versuche unternommen wurden, welche in ihrer Anordnung nur eine Wiederholung eines Teiles der Leipziger Versuche *Brünings* darstellen, im übrigen aber eine nicht unwichtige Nachprüfung derselben darbieten, als, wie später noch zu erörtern sein wird, hier relativ keimarme Milch zur Verwendung kam, was in Leipzig nicht geschehen war.

Ich beschreibe nun zunächst absichtlich mit einiger Ausführlichkeit die äusseren Verhältnisse, wie sie sich bei der Ausführung des Versuches darboten, sodann in Kürze die Versuchsanordnung, um endlich die Resultate mitzuteilen und zu erläutern.

Als Versuchstiere dienten junge Ziegen, welche mir unmittelbar nach dem Wurfe, ohne Nahrung erhalten zu haben, gebracht wurden. Es kamen im ganzen vier Tiere zur Verwendung, und

zwar je zwei Zwillinge, wovon das erste Paar aus Bock und Lamm, das zweite aus zwei Lämmern bestand. Sämtliche Tiere wurden in einem angenehm warmen Stalle, in welchem noch Kaninchen und Meerschweinchen sich befanden, zusammen in einer grossen strohgepolsterten Kiste untergebracht.

Die zu verfütternde Milch wurde, wie schon gesagt, aus der Sanitätsmilchanstalt von *Papenhagen*-Rostock bezogen. Die Kühe desselben, der friesischen und Holsteiner Rasse angehörig, erhalten bestes Futter, werden jedoch nicht ausschliesslich trocken gefüttert; es sind durchweg drei- bis fünfjährige Tiere. Sie stehen unter ständiger tierärztlicher Kontrolle und sind besonders auf Tuberkulosefreiheit geprüft. Die Stallungen sind geräumig, luftig und hell, der Fussboden aus Zement, die Fresströge durch Schwemmsystem leicht zu reinigen. Die Tiere werden täglich einmal sorgfältig geputzt. Das Melken geschieht täglich zweimal, und zwar morgens und abends; vor demselben wird das Euter der Tiere mit einem rauhen Tuche trocken abgerieben; die ersten Striche werden in den Dung gemolken. Das Melkpersonal ist mit weissen Schürzen versehen und hat sich die Hände vor dem Melken mit Heisswasser, Seife und Bürste zu reinigen. Die Milch wird in Eimer gemolken, durch mehrere, regelmässig erneuerte Seihtücher verschiedener Maschenenge geseiht und dann sofort in die Transportflaschen gefüllt, welche jedesmal vor der Füllung mit Soda und Bürsten im Rotationsapparat gereinigt werden. Als Verschluss dient eine gut schliessende Pappscheibe.

Durch das Entgegenkommen des Herrn *Papenhagen* erhielten wir die zu unserem Versuche benötigte Milch durch die ganze Zeitdauer — 6 Wochen — von einer einzigen bestimmten Kuh, welche mit ganz besonderer Sorgfalt behandelt wurde. Wir glaubten dadurch, dass wir uns auf die Milch eines einzigen Tieres beschränkten, um so eher eine für unsere Zwecke brauchbare, saubere Milch zu erhalten, verkannten aber nicht, dass dies Verfahren auch eine Schattenseite hat und namentlich, dass wir hierdurch von der von *Brüning* geübten Methode abwichen und demgemäss auch auf Unterschiede in den Endresultaten gefasst sein mussten. Immerhin durften jedoch diese Verschiedenheiten nur in den Einzelzahlen, nicht aber in den Verhältniswerten der beiden Versuche bezw. der beiden jedesmaligen Versuchstiere zum Ausdruck kommen, da ja die Tiere sonst unter völlig gleichen Versuchsbedingungen standen.

Die ganze Milchmenge, vormittags mit Wagen ausgefahren, wurde sogleich zur Hälfte aufgekocht, derart, dass sie mit Hülfe eines Überlaufkochtopfes etwa 10 Minuten im Sieden gehalten wurde. Rohe wie abgekochte Milch wurden dann wohlverdeckt in einem eisgekühlten Raume aufbewahrt und aus diesem Depot die Einzelmahlzeiten entnommen. Als Saugflasche diente die mit Grammeinteilung versehene Columbusflasche mit einfachem Gummisauger. In ihr wurde jeweils die Milch in temperiertem Wasser auf Körpertemperatur erwärmt. Die Flaschen wurden unmittelbar nach der Mahlzeit mit Sodawasser gereinigt. Ein regelmässiges Sterilisieren im Dampfstrom liess sich, weil zu viele der Flaschen dabei entzwei gingen, nicht durchführen. Auch die Sauger wurden in Sodawasser aufbewahrt.

Sämtliche Tiere nahmen von Anfang an die Flasche gern; sie erhielten die Nahrung bis zur Ablehnung in 4—4½ stündigen Pausen.

Die Wägungen wurden mittels einer Dezimalwage vorgenommen, deren Genauigkeit täglich kontrolliert wurde. Es wurde morgens vor der ersten und abends nach der letzten Mahlzeit gewogen; die Tagesgewichte stellen das Mittel aus den so erhaltenen Werten dar.

Die Anordnung des Versuches geschah derart, dass von beiden Zwillingspaaren, entgegen der Versuchsanordnung *Brünings*, jedesmal das *stärkere* Tier die *rohe* Milch erhielt. Diese Verteilung geschah aus der nach den vorliegenden Versuchen nicht unberechtigten Erwartung heraus, dass die abgekochte Milch besser anschlagen, und dem nach die schwächeren Tiere die von vornherein stärkeren Rohmilchtiere überholen würden.

Die Tiere erhielten nun vier Mahlzeiten pro Tag, das zweite Tierpaar während der letzten neun Tage aus äusserlichen Gründen nur noch drei, eine Einschränkung, die auf die Gesamtnahrungsaufnahme so gut wie keinen Einfluss hatte. Während die Tiere in der ersten Zeit aus dem Stalle nicht herauskamen, wurden sie später bei sonnigem Wetter auf den Hof herausgelassen, wo sie in possierlichen Sprüngen sich herumtummelten, bis sie wieder eingeschlossen wurden.

Es folgen nun die Resultate der Experimente, und zwar seien zunächst die vier grossen Tabellen angeführt, welche einen Überblick über Nahrungsmengen und Gewichtszunahme gewinnen lassen.



Tabelle I.

No. I. Schwarz-weisser Bock, geb. 4. März 1907, früh 9½ Uhr.
Erhält rohe Milch.

Tag	Datum	Mahlzeiten (4 pro die) in cm³				Tagesmilch-menge	Durchschn.-Menge pro Mahlzeit i. cm³	Gewicht des betr. Tages in Gramm	Besonderheiten
		I	II	III	IV				
1.	4. März	—	—	100	150	250	125	2825	Normaler Kot; vorzügliches Haarkleid; stets munter.
2.	5. ,,	185	135	210	200	730	183	2825	
3.	6. ,,	210	290	200	280	980	245	2990	
4.	7. ,,	190	300	240	255	985	246	3085	
5.	8. ,,	270	300	280	280	1130	283	3300	
6.	9. ,,	330	280	280	260	1150	288	3545	
7.	10. ,,	350	320	270	270	1210	303	3725	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						6435		+ 900	
8.	11. März	390	370	300	330	1390	348	3845	Wie oben.
9.	12. ,,	470	320	380	370	1540	385	4060	
10.	13. ,,	550	345	320	290	1505	376	4250	
11.	14. ,,	500	320	460	330	1610	403	4430	
12.	15. ,,	490	420	290	240	1440	360	4620	
13.	16. ,,	470	320	270	340	1400	350	4720	
14.	17. ,,	470	320	470	270	1530	383	4805	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						10415		+ 1080	
15.	18. März	520	470	320	290	1600	400	4980	Wie oben.
16.	19. ,,	570	320	500	220	1610	403	5165	
17.	20. ,,	570	320	320	310	1520	380	5285	
18.	21. ,,	570	320	320	470	1680	420	5475	
19.	22. ,,	520	530	300	240	1590	398	5550	
20.	23. ,,	650	320	320	320	1610	403	5755	
21.	24. ,,	560	310	320	320	1510	378	5920	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						11120		+ 1115	
22.	25. März	640	420	280	320	1660	415	6070	Wie oben.
23.	26. ,,	440	460	320	290	1510	378	6125	
24.	27. ,,	460	320	570	260	1610	403	6320	
25.	28. ,,	540	530	610	320	2000	500	6485	
26.	29. ,,	640	470	270	220	1600	400	6605	
27.	30. ,,	550	530	320	220	1620	405	6700	
28.	31. ,,	500	680	470	300	1950	488	6900	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						11950		+ 980	

Tabelle II.
No. II. Weisse Ziege, geb. 4. März 1907, früh 9½ Uhr.
Erhält abgekochte Milch.

Tag	Datum	Mahlzeiten (4 pro die) in cm³ I	II	III	IV	Tagesmilch-menge	Durchschn.-Menge pro Mahlzeit i. cm³	Gewicht des betr. Tages in Gramm	Besonderheiten
1.	4. März	—	—	76	115	191	96	2350	Normaler Kot;
2.	5. ,,	165	160	185	195	705	176	2390	Haarkleid
3.	6. ,,	190	105	140	160	595	149	2495	weniger gut als
4.	7. ,,	215	305	220	235	975	244	2625	bei No. I.
5.	8. ,,	270	260	280	220	1030	258	2850	Weniger mun-
6.	9. ,,	330	280	330	220	1160	290	3085	ter als No. I.
7.	10. ,,	350	280	250	260	1140	285	3225	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						5796		+ 875	
8.	11. März	320	350	340	320	1330	333	3370	Wie oben; doch
9.	12. ,,	400	320	260	260	1240	310	3555	lebhaft und
10.	13. ,,	460	310	260	310	1340	335	3695	munter.
11.	14. ,,	470	320	270	320	1380	345	3770	
12.	15. ,,	420	320	390	250	1380	345	3915	
13.	16. ,,	390	320	320	420	1450	363	4090	
14.	17. ,,	440	320	330	320	1410	353	4205	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						9530		+ 980	
15.	18. März	460	260	320	320	1360	340	4310	Lebhaft und
16.	19. ,,	520	310	320	310	1460	365	4455	munter.
17.	20. ,,	470	320	300	220	1310	328	4545	
18.	21. ,,	320	320	320	520	1480	370	4660	
19.	22. ,,	480	270	320	130	1200	300	4730	
20.	23. ,,	510	320	320	320	1470	368	4865	
21.	24. ,,	560	300	320	320	1500	375	5040	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						9780		+ 835	
22.	25. März	320	420	320	150	1210	303	5135	Lebhaft und
23.	26. ,,	580	600	320	300	1800	450	5285	munter.
24.	27. ,,	110	320	520	320	1270	318	5470	
25.	28. ,,	560	520	320	320	1720	430	5555	
26.	29. ,,	320	390	320	320	1350	338	5660	
27.	30. ,,	530	400	320	320	1570	393	5715	
28.	31. ,,	440	460	320	320	1540	385	5955	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						10460		+ 915	

Tabelle III.

No. III. Schwarz-weisse Ziege, geb. 15. März 1907, früh 9 Uhr.
Erhält rohe Milch.

Tag	Datum	Mahlzeiten (4 pro die) in cm^3 I	II	III	IV	Tagesmilchmenge	Durchschn.-Menge pro Mahlzeit i. cm^3	Gewicht des betr. Tages in Gramm	Besonderheiten
1.	15. März	—	—	130	200	330	165	2420	Normaler Kot; vorzügliches Haarkleid; stets munter.
2.	16. „	200	200	210	230	840	210	2500	
3.	17. „	290	200	240	150	880	220	2600	
4.	18. „	220	260	250	160	890	223	2720	
5.	19. „	350	180	260	170	960	240	2840	
6.	20. „	250	160	260	140	810	203	2930	
7.	21. „	330	250	250	210	1040	260	3055	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						5750		+ 635	
8.	22. März	350	300	240	260	1150	288	3265	Wie oben.
9.	23. „	450	360	240	230	1280	320	3390	
10.	24. „	450	270	250	320	1290	323	3570	
11.	25. „	270	320	350	320	1260	315	3635	
12.	26. „	460	320	320	320	1420	355	3790	
13.	27. „	500	300	320	300	1420	355	3925	
14.	28. „	410	370	350	290	1420	355	4070	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						9240		+ 1015	
15.	29. März	320	270	370	310	1270	318	4175	Wie oben.
16.	30. „	430	340	200	420	1390	348	4285	
17.	31. „	390	360	320	300	1370	343	4430	
18.	1. April	320	470	320	320	1430	358	4555	
19.	2. „	370	320	320	150	1160	290	4615	
20.	3. „	560	520	270	—	1350	450	4715	
21.	4. „	520	420	520	—	1460	487	4790	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						9430		+ 720	
22.	5. April	380	480	480	—	1340	447	5035	Wie oben.
23.	6. „	380	520	420	—	1320	440	5090	
24.	7. „	640	320	520	—	1480	493	5250	
25.	8. „	410	520	470	—	1400	467	5350	
26.	9. „	520	640	320	—	1480	493	5460	
27.	10. „	760	320	540	—	1620	540	5630	
28.	11. „	450	480	410	—	1340	447	5655	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						9980		+ 865	

Tabelle IV.

No. IV. Weisse Ziege, geb. 15. März 1907, früh 9 Uhr.
Erhält abgekochte Milch.

Tag	Datum	Mahlzeiten (4 pro die) in cm³ I	II	III	IV	Tagesmilch-menge	Durchschn.-Menge pro Mahlzeit i. cm³	Gewicht des betr. Tages in Gramm	Besonderheiten
1.	15. März	—	50	60	150	260	87	2255	Am 2.—3. Tage diarrhoischer Stuhl. Vom 4. Tage ab Kot normal. Haarkleid struppig.
2.	16. „	180	150	150	160	640	160	2230	
3.	17. „	90	120	90	150	450	113	2255	
4.	18. „	90	200	200	180	670	168	2340	
5.	19. „	150	160	180	130	620	155	2470	
6.	20. „	110	160	70	160	500	125	2475	
7.	21. „	190	190	190	150	720	180	2595	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						3860		+ 340	
8.	22. März	190	200	160	260	810	203	2775	Erreicht auch, nachdem es sich von der Darmaffektion erholt, die Munterkeit der andern Tiere nicht.
9.	23. „	200	250	240	230	920	230	2885	
10.	24. „	250	180	250	250	930	233	2985	
11.	25. „	250	240	220	250	960	240	3130	
12.	26. „	310	280	250	200	1040	260	3215	
13.	27. „	420	200	250	250	1120	280	3380	
14.	28. „	320	360	250	230	1160	290	3515	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						6940		+ 920	
15.	29. März	320	360	210	200	1090	273	3640	Wie oben.
16.	30. „	380	410	270	320	1380	345	3815	
17.	31. „	320	320	320	250	1210	303	3960	
18.	1. April	320	300	270	320	1210	303	4020	
19.	2. „	250	320	160	320	1050	263	4110	
20.	3. „	210	320	320	—	850	283	4120	
21.	4. „	260	400	320	—	980	327	4260	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						7770		+ 745	
22.	5. April	260	470	350	—	1080	360	4395	Wie oben.
23.	6. „	280	320	480	—	1080	360	4480	
24.	7. „	440	320	470	—	1230	410	4560	
25.	8. „	510	350	450	—	1310	437	4730	
26.	9. „	470	450	320	—	1240	413	4725	
27.	10. „	450	320	320	—	1090	363	4750	
28.	11. „	310	420	250	—	980	327	4955	
Gesamtmilchmenge und Gewichtszunahme pro Woche						8010		+ 695	

Das Tier No. 1, ein kleiner Bock, ist bei weitem das stärkste von allen vier Tieren und wird mit *roher* Milch gefüttert. Sein Milchkonsum nimmt, klein anfangend, stetig zu, erreicht schon am 11. Tage die stattliche Höhe von 1610 cbm, eine Menge, welche das Mittel durchaus überschreitet, und hält sich bis zum Ende auf annähernd konstanter Höhe. Ebenso verhält sich seine Gewichtszunahme. Dieselbe steigt vom 3. Tage an in einer geradezu idealen Weise, ohne jegliche Unterbrechung an, wie sich später noch durch die Gewichtskurve besonders gut erläutern lässt.

Der Bock war von vornherein ein überaus munterer, Geselle, seine Entleerungen stets normal, sein Haarkleid glatt und glänzend. Er entzückte durch die graziösesten Sprünge und war seiner Genossinnen Herr und Meister. Übrigens war es zu bedauern, dass die Tiere unseres ersten Paares von verschiedenem Geschlechte waren, denn die Meinung, dass sich männliche Tiere in der Regel stärker und schneller entwickeln als weibliche, ist weit verbreitet.

Indessen ist eine solche Befürchtung seinerzeit schon *Brüning* gegenüber geäussert, von diesem jedoch entkräftet worden durch den experimentellen Nachweis, dass von zwei am Euter trinkenden Zicklein der Bock seiner Schwester durchaus nicht überlegen war.

Tier No. 2 (s. Tabelle II), die Zwillingsschwester des Bockes, genährt mit *abgekochter* Kuhmilch, trank durchweg etwas weniger als dieser, doch ist ihre Gewichtszunahme stetig steigend und gibt zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass. Auffallen aber musste in der ersten Zeit eine gewisse Schläfrigkeit, die besonders gegen das lebhafte Wesen des Bockes abstach. Sie nahm öfters die Milch mit einer gewissen Gleichgültigkeit, während der Bock stets mit Feuereifer auf seine Flasche losfuhr. Übrigens wich dieses gleichgültige Wesen schon in der zweiten Woche einer zunehmenden Munterkeit, so dass das Tier dem Bocke nichts nachgab. Ihr Haarkleid war jedoch durch die ganze Versuchszeit etwas rauh und weniger glänzend als beim Bocke No. 1.

Das Tier No. 3, wiederum mit *roher* Milch genährt, ist in jeder Beziehung ein Seitenstück zum Bocke. Stets gesund und munter, prächtig im Haarkleide, immer bei Appetit, nimmt es gleichmässig und stetig zu; es trinkt weniger als No. II, und auch sein anfänglich um 70 g überlegenes Gewicht wird am 5. Tage vom zweiten Tiere (abgekochte Milch) überholt.

Doch lässt sich aus dieser Differenz beider Tiere ein irgendwie



bedeutsamer Schluss um so weniger ziehen, als II und III keine Geschwister sind.

Recht bemerkenswert war das Verhalten von No. IV, der Zwillingsschwester von No. III, deren Nahrung wiederum in abgekochter Kuhmilch bestand. Von vornherein das schwächste aller Tiere, konnte sie allein längere Tage nicht auf ihren Beinen sich aufrecht stellen. Als recht fataler Zwischenfall trat bei ihr am 2—3. Tage eine starke Diarrhoe auf, deren Ursache wir in einer Erkältung, welche sich das Tier auf dem Transport von dem ca. 2 Stunden von der Stadt abgelegenen Bauerndorfe trotz Strohbedeckung ihres Käfiges geholt haben mochte, zu suchen berechtigt zu sein glauben. Die Folgen dieses Durchfalles äusserten sich sichtlich zunächst in Gewichtsverlust (—25 g am 2. Tage) und dann in ganz langsam einsetzender Gewichtszunahme, welche am Ende der 1. Woche nur etwa die Hälfte derjenigen von III. beträgt. Die Nahrungsaufnahme geschah langsam und öfters ungern und machte bisweilen Not; die Menge der genossenen Nahrung bleibt erheblich hinter der der übrigen Tiere zurück.

In fast überraschender Weise steigert sich dann in der zweiten Woche die Gewichtszunahme dieses Tieres und erreicht mit + 920 ihr Höchstmass, während gleichfalls die Nahrungsaufnahme keineswegs glänzend ist. Wir können dieses auffällige Verhalten wohl auf Konto der Rekonvaleszenz setzen, indem sich das Tier von der Darmverstimmung nunmehr erholt hat. In der folgenden Zeit wird die Nahrung reichlicher genommen, und die Gewichtszunahme ist, wenn auch geringer als in der zweiten Woche, so doch ganz ansehnlich. Allerdings fällt hier etwas Sprunghaftes auf; während an manchen Tagen eine Zunahme von ca. 200 g zu buchen ist, vermehrt sich das Körpergewicht an anderen Tagen nur um 10—25 g, eine Erscheinung, welche bei den Tieren I—III durchaus vermisst wird. Die geringe Gewichtsabnahme von 5 g am 26. Tage dürfte auf Zufälligkeiten der Kot- oder Harnentleerung beruhen, da andere erklärende Momente nicht zu konstatieren waren.

Was aber an diesem Tiere vor allem auffallen musste, war sein erstaunliches Gebahren. Die Nahrung nahm es nicht nur zur Zeit seiner Darmaffektionen ungern, sondern auch die ganze spätere Zeit hindurch langsam, mit vielen Unterbrechungen und offenbarer Unlust. Oft trug es dann den Ausdruck der Verdriesslichkeit zur Schau, stand schläfrig und mit krumm gezogenem Rücken da, wenn die anderen fröhlich umhersprangen. Wohl wurde es auch zeitweise munter, doch behielten seine Kapriolen

etwas Täppisches, Unbeholfenes und Unsicheres. Öfters lief es von seiner Flasche fort und suchte Wasser zu schlürfen. Sein Haarkleid war entschieden struppiger und dünner als das der anderen, besonders der beiden Rohmilchtiere.

Wir haben mit Absicht das allgemeine Befinden und Gebahren der Tiere breiter und ausführlicher geschildert als zunächst nötig erscheinen möchte, und werden später auf diesen Punkt zurückkommen.

Es folgen nun — genau wie in *Brünings* Arbeiten — Tabellen mit tagweise ausgerechneten Werten, welche nichts weiter darstellen als Verhältniszahlen. Auch die täglich aufgenommenen Kalorien — das Liter Kuhmilch mit 645 berechnet — sind angeführt, sowie der tägliche Gewichtszuwachs.

(Hier folgen die Tabellen V—VIII von S, 386—389.)

Alle die in den vorstehenden Tabellen angeführten Werte schwanken von Tag zu Tag ganz ungeheuer, und es berührt eigentümlich, zu beobachten, wie wenig z. B. die tägliche Gewichtszunahme mit der jeweils genommenen Nahrungsmenge im Einklang steht.

So nimmt z. B. No. III am 21. Tage bei 941 Kalorien nur 75 g, tags darauf aber bei 864 Kalorien das stattliche Gewicht von 245 g zu, während es am übernächsten Tage bei annähernd gleicher Nahrungsaufnahme auf + 55 g zurückgeht. Es ist daraus wohl zu ersehen, dass der tierische Organismus nach anderen biologischen Gesetzen arbeitet, anders oxydiert und assimiliert, als es nach unseren auf physikalischen Gesetzen fussenden Werten bedingt erscheinen möchte.

Es ergibt sich hieraus auch, wie wertlos diese tageweis ausgerechneten Zahlen an sich sind; aus ihnen allein zu schliessen, wäre immer verfehlt.

Wohl aber gewinnen diese Einzelwerte an Bedeutung und an Beweiskraft, wenn man sie zu Gruppen zusammenschliesst oder die Mittelwerte aus ihnen berechnet.

Daher wird im folgenden nicht auf die grosse Fülle der einzelnen Zahlen eingegangen werden, sondern es sollen nur die aus ihnen gezogenen Resultate für längere Zeiträume — hier *Wochen* — und für die *Gesamtdauer* des Versuches — 28 Tage — näher besprochen werden. Als solche Werte kommen vorzugsweise die sog. *Feer*schen *Zuwachsquotienten* in Betracht.

Tabelle V.

No. I.

Tag	Durchschn.-Gewicht des betr. Tages	Gesamt-nahrung in cm^3	Verhältnis von Gewicht z. Nahr.-Menge	Kalorien pro die	Energie-quotient	Tägl. Gew.-zunahme in g	Nährquotient	Zuwachs-quotient (*Feer*)
1.	2825	250	11,3	161	57,5	—	—	
2.	2825	730	3,87	471	168	—	—	
3.	2990	980	3,05	632	210,7	+ 165	5,9	37,9
4.	3085	985	3,1	635	204,8	+ 95	10,3	bezw.
5.	3300	1130	2,9	728	220	+ 215	5,2	50,3
6.	3545	1150	3.1	742	212	+ 245	4,7	
7.	3725	1210	3,1	780	211	+ 180	6,7	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		6435				+ 900		
8.	3845	1390	2,76	896	235	+ 120	11,6	
9.	4060	1540	2,6	993	242	+ 215	7,1	
10.	4250	1505	2,8	971	226	+ 190	7,9	21,6
11.	4430	1610	2,7	1038	236	+ 180	8,9	bezw.
12.	4620	1440	3,2	929	202	+ 190	7,5	28,0
13.	4720	1400	3,4	903	192	+ 100	14	
14.	4805	1530	3,1	987	206	+ 85	18	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		10415				+ 1080		
15.	4980	1600	3,1	1032	206	+ 175	9,1	
16.	5165	1610	3,2	1038	199	+ 185	8,7	
17.	5285	1520	3,5	981	185	+ 120	12,6	17,0
18.	5475	1680	3,25	1084	197	+ 190	8,8	bezw.
19.	5550	1590	3,5	1026	183	+ 75	21,2	20,9
20.	5755	1610	3,5	1038	179	+ 205	7,8	
21.	5920	1510	3,9	974	165	+ 165	9,1	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		11120				+ 1115		
22.	6070	1660	3,6	1071	175	+ 150	11	
23.	6125	1510	4,05	974	159	+ 55	27,4	
24.	6320	1610	3,9	1038	165	+ 195	8,2	11,8
25.	6485	2000	3,2	1290	197	+ 165	12,1	bezw.
26.	6605	1600	4,1	1032	156	+ 120	13,3	13,8
27.	6700	1620	4,1	1045	156	+ 95	17	
28.	6900	1950	3,5	1258	182	+ 200	9,8	
mme d. Nahrg. Gew.-Zunahme		11950				+ 980		

Tabelle VI.

No. II.

Tag	Durchschn.-Gewicht des betr. Tages	Gesamt-nahrung in cm^3	Verhältnis von Gewicht z. Nahr.-Menge	Kalorien pro die	Energie-quotient	Tägl. Gew.-Zunahme in g	Nährquotient	Zuwachs-quotient (*Feer*)
1.	2350	191	12,3	123	51	—	—	
2.	2390	705	3,4	455	189	+ 40	17,6	
3.	2495	595	4,2	384	154	+ 105	5,66	47,0
4.	2625	975	2,7	629	242	+ 130	7,5	bezw.
5.	2850	1030	2,7	664	229	+ 225	4,6	62,9
6.	3085	1160	2,66	748	241	+ 235	4,9	
7.	3225	1140	2,8	735	229	+ 140	8,1	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		5796				+ 875		
8.	3370	1330	2,57	858	252	+ 145	9,2	
9.	3355	1240	2,86	800	222	+ 185	6,7	
10.	3695	1340	2,7	864	234	+ 140	9,5	24,5
11.	3770	1380	2,7	890	234	+ 75	18,4	bezw.
12.	3915	1380	2,8	890	228	+ 145	9,5	32,2
13.	4090	1450	2,8	935	228	+ 175	8,3	
14.	4205	1410	2,98	909	216	+ 115	12,3	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		9530				+ 980		
15.	4310	1360	3,17	877	204	+ 105	12,9	
16.	4455	1460	3,05	941	209	+ 145	10,1	
17.	4545	1310	3,47	845	188	+ 90	14,5	17,0
18.	4660	1480	3,1	954	203	+ 115	12,8	bezw.
19.	4730	1200	3,9	774	165	+ 70	17,1	20,3
20.	4865	1470	3,3	948	193	+ 135	10,8	
21.	5040	1500	3,3	968	194	+ 175	8,5	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		9780				+ 835		
22.	5135	1210	4,2	780	153	+ 95	12,7	
23.	5285	1800	2,9	1161	219	+ 150	12,0	
24.	5470	1270	4,3	819	149	+ 185	6,86	14,4
25.	5555	1720	3,2	1110	198	+ 85	20,2	bezw.
26.	5660	1350	4,2	871	153	+ 105	12,8	17,4
27.	5715	1570	3,6	1013	178	+ 55	28,5	
28.	5955	1540	3,8	993	166	+ 240	6,4	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		10460				+ 915		

Tabelle VII.

No. III.

Tag	Durchschn.-Gewicht des betr. Tages	Gesamt-nahrung in cm^3	Verhältnis von Gewicht z. Nahr.-Menge	Kalorien pro die	Energie-quotient	Tägl. Gew.-Zunahme in g	Nährquotient	Zuwachs-quotient (*Feer*)
1.	2420	330	7,3	213	88	—	—	
2.	2500	840	2,9	542	217	+ 80	10,5	
3.	2600	880	2,95	568	218	+ 100	8,8	
4.	2720	890	3,05	574	213	+ 120	7,4	35,3
5.	2840	960	2,95	619	221	+ 120	8,0	bezw.
6.	2930	810	3,6	522	180	+ 90	9,0	45,6
7.	3055	1040	2,9	670	216	+ 125	8,3	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		5750				+ 635		
8.	3265	1150	2,9	742	225	+ 210	5,4	
9.	3390	1280	2,6	825	243	+ 125	10,2	
10.	3570	1290	2,7	831	231	+ 180	7,2	26,9
11.	3635	1260	2,9	812	226	+ 65	19,4	bezw.
12.	3790	1420	2,66	916	241	+ 155	9,2	35,6
13.	3925	1420	2,76	916	235	+ 135	10,5	
14.	4070	1420	2,86	916	223	+ 145	9,8	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		9240				+ 1015		
15.	4175	1270	3,29	819	195	+ 105	12,1	
16.	4285	1390	3,0	896	208	+ 110	12,6	
17.	4430	1370	3,2	883	201	+ 145	9,4	15,9
18.	4555	1430	3,18	923	201	+ 125	11,4	bezw.
19.	4615	1160	3,9	748	163	+ 60	19,3	18,7
20.	4715	1350	3,5	870	185	+ 100	13,5	
21.	4790	1460	3,28	941	196	+ 75	19,4	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		9430				+ 720		
22.	5035	1340	3,75	864	173	+ 245	5,5	
23.	5090	1320	3,85	852	167	+ 55	24,0	
24.	5250	1480	3,5	954	180	+ 160	9,2	15,1
25.	5350	1400	3,8	903	167	+ 100	14,0	bezw.
26.	5460	1480	3,7	954	173	+ 110	13,4	18,0
27.	5630	1620	3,47	1045	187	+ 170	9,5	
28.	5655	1340	4,2	864	152	+ 25	53,6	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		9980				+ 865		



Tabelle VIII.

No. IV.

Tag	Durchschn.-Gewicht des betr. Tages	Gesamt-nahrung in cm³	Verhältnis von Gewicht z. Nahr.-Menge	Kalorien pro die	Energie-quotient	Tägl. Gew.-Zunahme in g	Nährquotient	Zuwachs-quotient (*Feer*)
1.	2255	260	8,7	168	73	—	—	
2.	2230	640	3,5	413	188	— 25	—25,6	
3.	2255	450	5,0	290	126	+ 25	18	33,6
4.	2340	670	3,49	432	188	+ 85	7,9	bezw.
5.	2470	620	3,98	400	160	+ 130	4,8	37,7
6.	2475	500	4,95	323	129	+ 5	100,0	
7.	2595	720	3,6	465	179	+ 120	6,0	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		3860				+ 340		
8.	2775	810	3,4	522	186	+ 180	4,5	
9.	2885	920	3,1	593	204	+ 110	8,3	
10.	2985	930	3,2	599	199	+ 100	9,3	38,0
11.	3130	960	3,26	619	199	+ 145	6,6	bezw.
12.	3215	1040	3.09	671	209	+ 85	12,2	51,3
13.	3380	1120	3,0	735	216	+ 165	6,78	
14.	3515	1160	3,0	749	214	+ 135	8,6	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		6940				+ 920		
15.	3640	1090	3,3	703	195	+ 125	8,7	
16.	3815	1380	2,76	890	234	+ 175	7,9	
17.	3960	1210	3,27	780	195	+ 145	8,3	22,2
18.	4020	1210	3,3	780	195	+ 60	20,2	bezw.
19.	4110	1050	3,9	677	165	+ 90	11,7	27,2
20.	4120	850	4,8	549	134	+ 10	85,0	
21.	4260	980	4,3	632	147	+ 140	7,0	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		7770				+ 745		
22.	4395	1080	4,06	697	158	+ 135	8,0	
23.	4480	1080	4,1	697	155	+ 85	12,7	
24.	4560	1230	3,7	793	172	+ 80	15,4	17,3
25.	4730	1310	3,6	845	180	+ 170	7,7	bezw.
26.	4725	1240	3,8	800	170	— 5	—248,0	20,2
27.	4750	1090	4,36	704	147	+ 25	43,6	
28.	4955	980	5,1	632	126	+ 205	4,8	
Summe d. Nahrg. u. Gew.-Zunahme		8010				+ 695		



Zur besseren Übersicht sind dieselben in einer Extratabelle vereinigt:

Tabelle IX.

Uebersicht über sämtliche Zuwachsquotienten.

Tier	Fütterung	I. Woche		II. Woche		III. Woche		IV. Woche		Durchschn. pro Woche		Gesamtzeit (alle 4 Woch.)	
		mit Endgewicht	mit Anfangsgewicht	mit Endgewicht	mit Anfangsgewicht	mit Endgewicht	mit Anfangsgewicht	mit Endgewicht	mit Anfangsgewicht	mit Endgewicht	mit Anfangsgewicht	mit Endgewicht	mit Anfangsgewicht
No. I	Rohe Milch	37,9	50,3	21,6	28,0	17,0	20,9	11,8	13,8	22,1	28,3	14,8	36,5
No. III	Rohe Milch	35,3	45,6	26,9	35,6	15,9	18,7	15,1	18,0	23,3	29,5	16,5	39,0
No. II	Gekochte Milch	47,0	62,9	24,5	32,2	17,0	20,3	14,4	17,4	25,7	33,2	16,8	42,2
No. IV	Gekochte Milch	33,6	37,7	38,0	51,3	22,2	27,2	17,3	20,2	27,8	34,1	20,3	44,1

Der Zuwachsquotient gibt in Gramm die während einer Woche pro Kilogramm Körpergewicht und pro Liter getrunkener Milch erzielte Gewichtszunahme an, so dass z. B. ein Tier, das 3 kg wiegt, am Schlusse einer Woche, während welcher es 3 Liter trank und sein Gewicht von 3000 auf 3900g verbesserte, mithin 900g zunahm, für diese Woche einen Zuwachsquotienten von $\frac{900}{3 \cdot 3} = 100$ aufweist. Das hier angeführte Beispiel wird in seinem Resultat etwas anders lauten, wenn man nicht, wie es von *Feer* ursprünglich angegeben ist, das Wochen*anfangs*-, sondern das Wochen*end*gewicht bei der Berechnung berücksichtigt. Die Zuwachsquotienten werden dadurch entsprechend kleiner ausfallen, ohne dass sonst die Werte in ihrer Bedeutung verlieren. *Brüning* hat absichtlich in seinen Publikationen die Zuwachsquotienten für das am *Ende* der einzelnen Versuchswochen erreichte Gewicht berechnet, weil auf diese Weise die Schwierigkeiten, welche Zahl als Anfangsgewicht — ob Endgewicht der vorhergehenden oder Anfangsgewicht der laufenden Woche — genommen werden soll, sich umgehen lassen.

In der vorliegenden Arbeit sind die Zuwachsquotienten sowohl für das Endgewicht der betreffenden Woche als für das Anfangsgewicht berechnet, jedoch ist unter dem letzteren re vera das Gewicht vom letzten Tage der letztverflossenen Woche zu verstehen, mit welchem das Tier in die neue Woche eintritt.



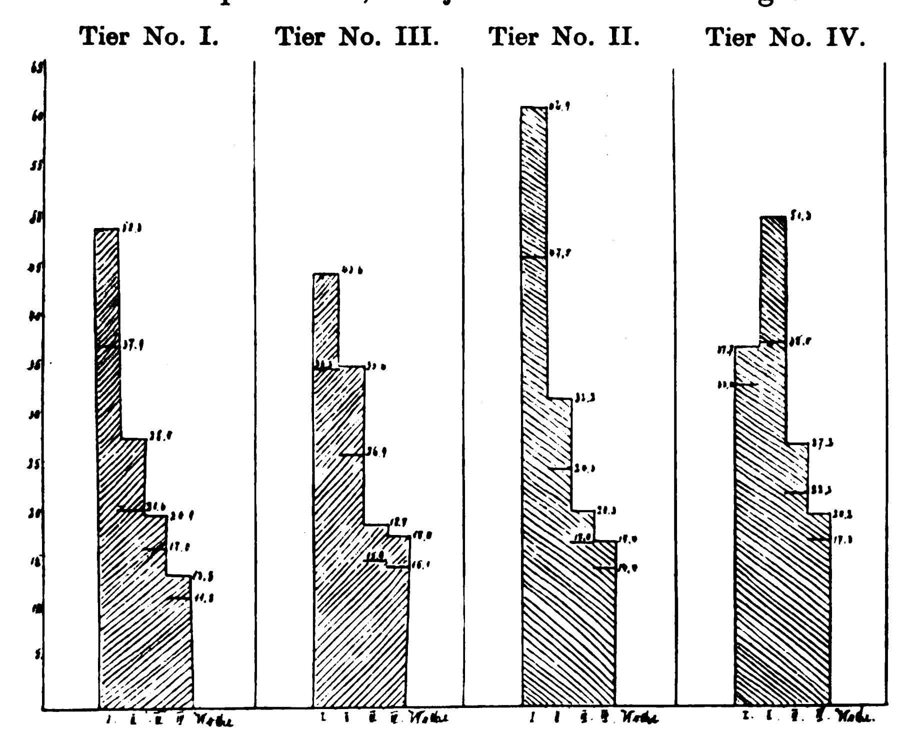
Bei der nun folgenden Besprechung sollen aber stets nur die Zuwachsquotienten für das Endgewicht genannt werden, da nur sie einen Vergleich mit denen *Brünings* gestatten.

Die Zuwachsquotienten von No. I stimmen ungefähr mit denen des Rohmilchtieres von *Brüning* überein, wenn sie auch im ganzen etwas niedriger sind.

Nachstehende Säulentabelle lässt den Typus der Zuwachsquotienten für jedes einzelne Tier deutlich hervortreten.

Tabelle X.

Zuwachsquotienten, für jedes Tier einzeln dargestellt:



Zweckmässigerweise lassen wir auf Tier I No. III folgen, da dieses ebenso mit roher Milch ernährt wurde. Wenn auch die einzelnen Zahlenwerte pro Woche durchaus bei beiden Tieren nicht übereinstimmen, so ist doch der Typus der gleiche, indem die Werte durch die vier Versuchswochen bei I von 37,9 bis 11,8, bei III von 35,3 bis 15,1 kontinuierlich absteigen.

Ganz verschieden zeigten sich die Zuwachsquotienten bei den beiden mit *abgekochter* Kuhmilch genährten Tieren No. II und No. IV. No. II zeigt in der ersten Woche einen Wert von 47,0, welcher den des entsprechenden Tieres bei *Brüning*, 41, um 6 g übertrifft. Um so mehr muss es auffallen, dass in den folgenden

Wochen der Quotient ganz bedeutend unter denjenigen von *Brüning* angegebenen sinkt. Während hier z. B. für die 3. Woche der Wert 23 angegeben ist, zählen wir für dieselbe Zeit bei No. II nur 17,0. Es lässt sich dieser bedeutende und höchst auffallende Unterschied nur damit erklären, dass die ganzen Ernährungsbedingungen, vor allem also die Milch, verschiedene gewesen sind, wie weiter oben schon angedeutet worden ist.

Das Tier No. IV zeigt Zuwachsquotienten, welche völlig von der Norm abweichen. In der ersten Woche mit 33,6 beginnend, steigt es in der zweiten auf 38,0, ein Verhalten, welches den bisher stets gemachten Beobachtungen widerspricht. Der Zuwachsquotient nimmt selbstverständlich und naturgemäss mit dem fortschreitenden Alter kontinuierlich ab, wie an allen Lebewesen, menschlichen wie tierischen Säuglingen, längst hinreichend festgestellt worden ist. Hier nun freilich ist die Abnormität der Erscheinung leicht zu erklären. Das Tier, an Darmkatarrh laborierend, zeigt zunächst einen auffallend niedrigen Zuwachsquotienten, wie er der geringen Gewichtszunahme entspricht. In der zweiten Woche, welche gewissermassen ein Rekonvaleszenzstadium darstellt, schnellst der Quotient in die Höhe und übertrifft auch den von *Brüning* angegebenen um ein Bedeutendes. Auch in der dritten und vierten Woche halten sich die Werte hoch und überragen die von No. I und II beträchtlich.

Damit kommen wir zur vergleichenden Würdigung der oben kurz besprochenen Zuwachsquotienten. Hier wäre nun zu sagen, dass die Zuwachsquotienten, wenn man sie allein in Betracht zieht, *Brünings* auf Grund seiner letzten Versuchsreihe aufgestellte Behauptung, dass die abgekochte Milch der rohen überlegen sei, durchaus bestätigen.

Ein Blick auf obige Tabelle IX führt zu dieser Überzeugung.

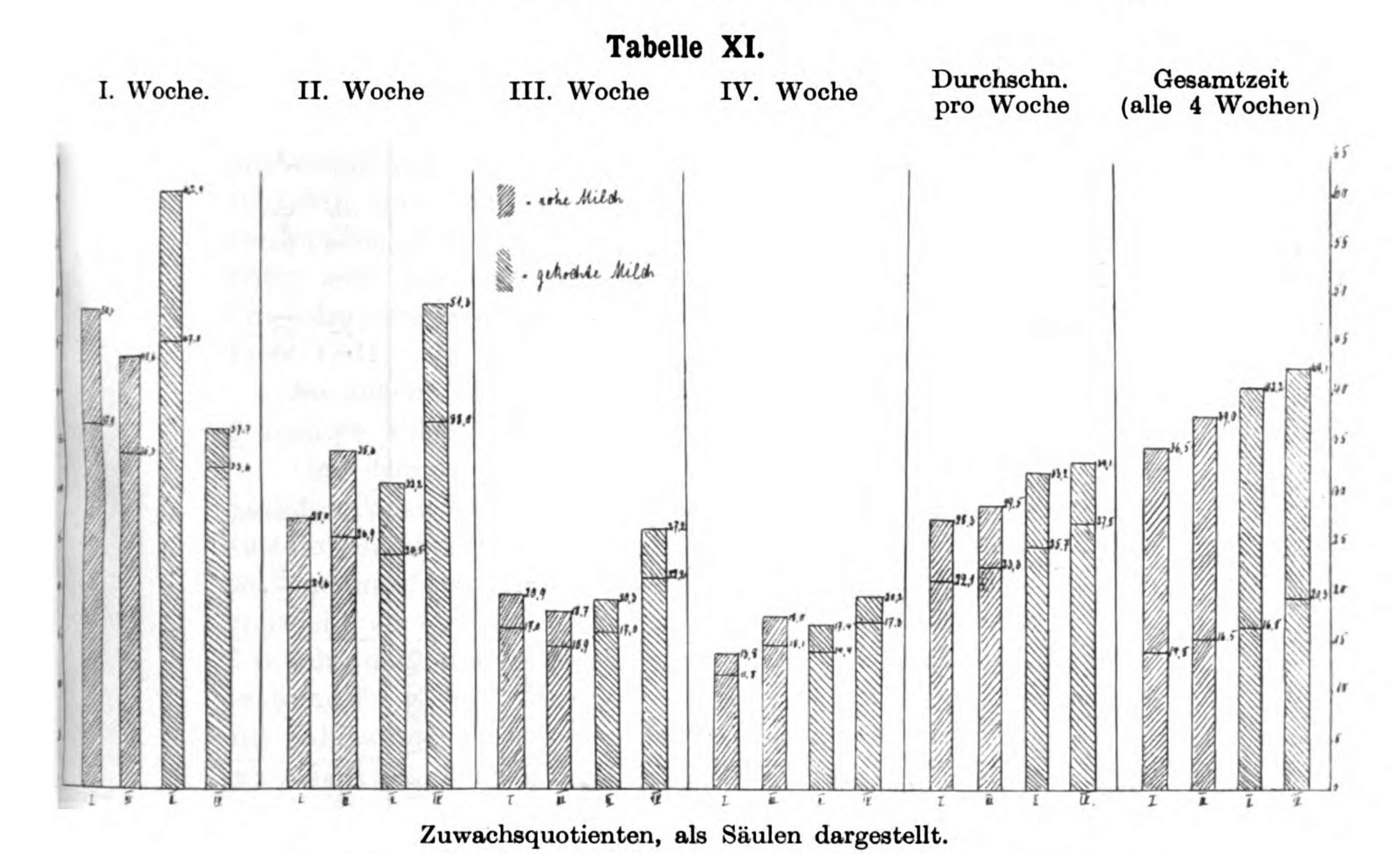
Besonders instruktiv bei der vergleichenden Betrachtung der Quotienten wirkt aber nachstehende Tafel, welche die Werte als Säulen erscheinen lässt:

In der ersten Woche ist die Kolumne von No. II mit 47,0 bei weitem die höchste, No. I und III sind annähernd gleich, 37,9 und 35,3, während No. IV mit 33,6 zurückbleibt. In der zweiten Woche ändert sich das Bild erheblich, indem No. IV mit 38 oben steht; No. II ist allerdings No. III leicht unterlegen, und No. I steht am schlechtesten.

In der dritten Woche hebt sich No. I und kann vollständig mit No. II konkurierren. No. III steht tief, und No. IV überragt alle um ein Bedeutendes.



Tabelle XI.



Zuwachsquotienten, als Säulen dargestellt.

No. IV hielt auch in der vierten Woche die Spitze, gefolgt von No. III. Dann liegt in geringem Abstande No. II, während No. I kaum mehr in Betracht kommt.

Schon aus dieser kurzen Darstellung ergibt sich, dass Tier No. IV, was den Zuwachsquotienten anbetrifft, durchweg am besten gediehen ist, wenn auch die erste Woche trübe aussieht. Ihm steht No. II am nächsten, während No. I und III unterlegen sind. Am einfachsten ist dieses Verhalten des Zuwachsquotienten aus den Zahlen und Kolumnen der Spalte zu ersehen, welche den Durchschnittswert des Zuwachsquotienten pro Woche angeben. Da folgen sich der Reihe nach für Tier I, III, II, IV die Werte 22,1 — 23,3 — 25,7 — 27,8, ein Beweis, wie er treffender kaum gedacht werden kann: es sind die Rohmilchtiere den mit abgekochter Milch genährten unterlegen. Auch die Zahlen und Kolumnen, für die Gesamtdauer des Versuches berechnet und gezeichnet, sprechen in demselben Sinne: diejenigen der mit roher Milch gesäugten sind denen der andern Tiere unterlegen.

Tabelle XII, auf deren einzelne Werte hier nicht näher eingegangen werden soll, lässt das gleiche erkennen. Auf ihr sind Nahrungsmengen, Gewichte, Gewichtszunahmen, Energie-

Tabelle XII.

Vergleichende Zusammenstellung der Nahrungsmengen, Gewichte etc. für die Fristen bis zum Gewichtsverdopplungstage eines jeden Tieres und der aus diesen Zeiträumen berechneten Tagesmittel.

Nummer des Tieres	Art der Fütterung	Gewichtsverdopplungstag	Anfangsgewicht	Gewicht am Tage d. Gewichtsverdopplg.	Genaue, in Rechnung zu ziehende Gewichtszunahme bis zum Tage der Gewichtsverdopplung		Durchschnittsgewicht	Nahrungsmengen		Kalorien		Energiequotient (nach *Heubner*)	Nährquotient (nach *Cramer*)	Zuwachsquotient (*Feer*)
					Summe	Tagesmittel		Summe	Tagesmittel	Summe	Tagesmittel			
I	Rohe Milch	20	2825	5755	+ 2930	+ 147	4262	26 460	1323	17 065	853	198	9,0	19,0
III	Rohe Milch	22	2420	5035	+ 2615	+ 119	3696	25 760	1171	16 610	755	204	9,8	20,27
II	Gekochte Milch	19	2350	4730	+ 2380	+ 125	3596	22 136	1165	14 275	751	209	9,3	22,9
IV	Gekochte Milch	24	2255	4560	+ 2305	+ 96	3328	21 960	915	14 177	591	179	9,5	22,7

Demgegenüber bei *Brüning*:

Nummer des Tieres	Art der Fütterung	Gewichtsverdopplungstag	Anfangsgewicht	Gewicht am Tage d. Gewichtsverdopplg.	Gewichtszunahme Summe	Gewichtszunahme Tagesmittel	Durchschnittsgewicht	Nahrungsmengen Summe	Nahrungsmengen Tagesmittel	Kalorien Summe	Kalorien Tagesmittel	Energiequotient	Nährquotient	Zuwachsquotient
VI	Rohmilch	25	2735	5460	+ 2725	+ 109	3883	—	976	—	675	101	—	21
III	Gekochte Milch	20	2465	5366	+ 2901	+ 145	—	—	1087	—	701	181	—	24

quotienten, Nährquotienten, Zuwachsquotienten für jedes Tier, besonders bis zum Tage seiner Gewichtsverdoppelung, ausgerechnet, einem Termine, der nach *Pröschers* Untersuchungen für die Tierphysiologie gewisse Bedeutung besitzt. Ist es nun schon interessant, zu sehen, dass Tier No. II als erstes am 19. Tage sein Gewicht verdoppelt, mithin die Überlegenheit der Fütterung mit gekochter Milch zum Ausdruck bringt, so zeigen wiederum auch hier die Zuwachsquotienten wachsende Tendenz in der Reihenfolge der Tiere I, III, II, IV.

So scheint denn alles angeführte Material zugunsten der gekochten Milchfütterung zu sprechen.

Und dennoch können wir uns nicht ohne weiteres auf diesen Standpunkt stellen. Wir greifen zurück auf das, was schon vorher ausführlich über das Allgemeinbefinden der Tiere gesagt worden ist, und möchten jetzt der Vermutung Ausdruck geben, dass es vielleicht zu viel auf eine Karte setzen hiesse, wollte man den Zuwachsquotienten ganz allein richten lassen über die Güte der verwandten Milch. Gewiss, er ist es, welcher mit Lebewesen als mit Zahlen rechnen lässt; er gleicht die Gewichtsunterschiede aus, er reduziert die Zunahme auf die Einheit der genommenen Nahrung, gleichgültig, ob viel oder wenig genossen wurde. Aber er rechnet doch nur mit Gewichten, ohne auf das Befinden der Individuen Rücksicht zu nehmen. Wohl gibt ja im allgemeinen eine reichliche und gleichmässige Gewichtszunahme eine Richtschnur ab für körperliches und geistiges Wohlbefinden der Säuglinge, aber in unserem Falle liegen doch die tatsächlichen Verhältnisse etwas anders. Wir haben anfangs erwähnt, dass das Tier No. IV meist übellaunig und verdriesslich, missgünstig, schwächlich und ungewandt, struppig und dünn im Haarkleide war, und dabei hat gerade dieses Lamm die höchsten Zuwachsquotienten, während Tier No. I, der immer muntere Bock, die schlechtesten Zuwachsquotienten aufzuweisen hat. Absolut genommen, sind ja die Werte des Rohmilchtieres No. I bei weitem am besten, wie aus nachstehender zusammenfassender Tabelle ersichtlich ist:

(Hier folgt Tabelle XIII von S. 396.)

Zieht man aber die früher angegebenen Nahrungsmengen und das Körpergewicht in Betracht, so geht die Superiorität verloren.

Als letzte Tabelle folgt eine Tafel mit den Gewichtskurven aller vier Tiere. Von allen verläuft diejenige des Rohmilchtieres I am steilsten und stetigsten, während diejenige des Tieres IV zahlreiche Unregelmässigkeiten aufweist.

(Hier folgt Tabelle XIV von S. 397.)



Tabelle XIII.
Gesamtzunahme an Gewicht in Gramm.

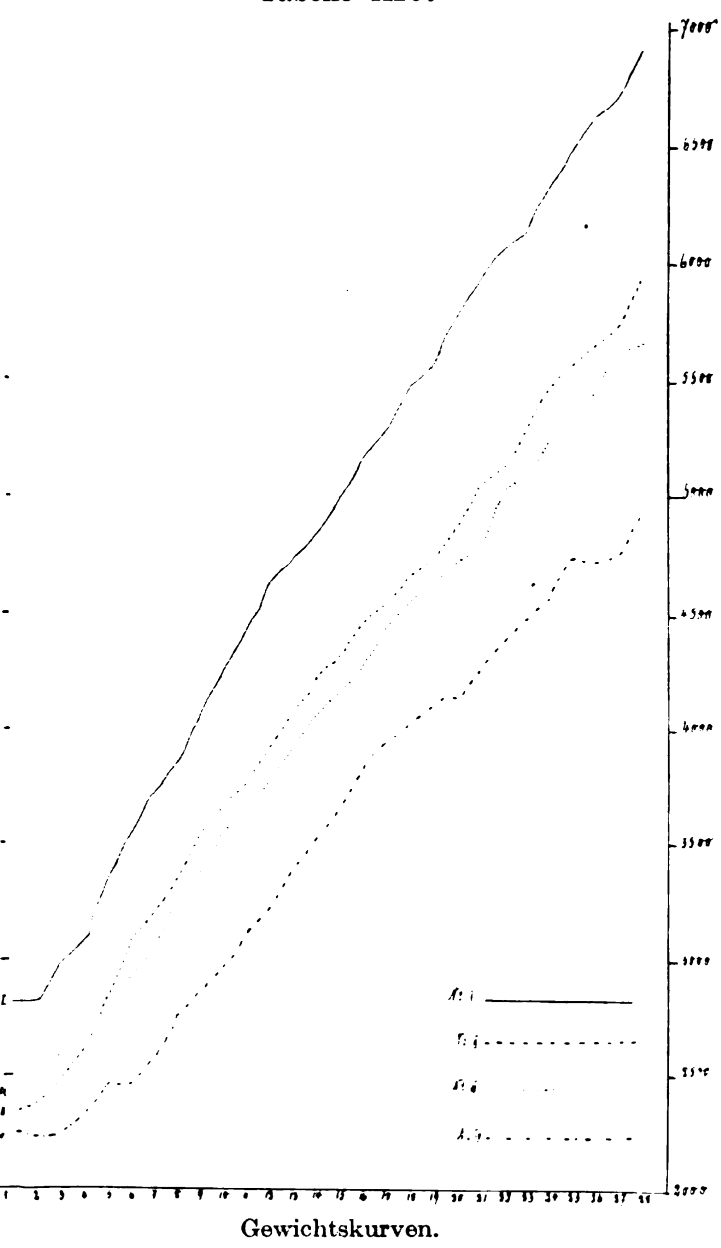
Zeit	Rohe Milch		Gekochte Milch	
	I. Tier	III. Tier	II. Tier	IV. Tier
I. Woche	900	635	875	340
II. Woche	1080	1015	980	920
III. Woche	1115	720	835	745
IV. Woche	980	865	915	695
Durchschnitt pro Woche	1019	809	901	675
Ganze Versuchszeit	4075	3235	3605	2700
Durchschnitt pro Tag	146	116	129	96

Wir möchten das Fazit aus den Resultaten der Versuche und aus den daran angeknüpften Erörterungen dahingehend ziehen, dass auch hier die Zuwachsquotienten zwar die aus *Brünings* Untersuchungen sich ergebende Superiorität der abgekochten Milch als Säuglingsnahrung bestätigen, dass aber andere Symptome seitens der Versuchstiere, zwar mehr allgemeiner Art und nicht mit Zahlen zu belegen, sich bemerkbar machen, welche bei der angewandten Methode der Fütterung der Tiere zu berücksichtigen sind und eher der Rohmilchernährung das Wort zu reden scheinen.

Es erhebt sich nun die Frage, warum denn bei *Brünings* früheren Versuchen diese Beobachtung nicht gemacht worden ist, dass nämlich die Rohmilchtiere munterer waren als die anderen. Man könnte sagen, gerade dieser Umstand spräche gegen unsere Annahme, dass dem auffälligen oder jedenfalls andersartigen Gebahren unserer mit abgekochter Milch gefütterten Tiere eine tiefere Bedeutung zugrunde läge. Und doch sind die Differenzen zu offenkundig. Hier müssen wir nun, wenn auch die bereits angedeutete Verwendung der Milch einer einzigen Kuh, ferner die Schwierigkeit, unmittelbar post partum die Versuchstiere zu erhalten, sowie endlich die unliebsame Störung in dem Allgemeinbefinden der schwächeren (zwischen I und II betrug die Gewichtsdifferenz 500 g) Tiere II und IV, nicht ohne Einfluss auf den Ausgang der Fütterungsversuche gewesen sein dürften, auf die eingangs berührte Frage des *Keimgehaltes* der Milch zurückkommen und wollen den Hinweis nicht unterlassen, dass vielleicht hier die Menge der in derselben enthaltenen Keime von Bedeutung gewesen sein mag.



Tabelle XIV.



Gewichtskurven.

Gegenüber der Milch, welche *Brüning* in Leipzig verwandte, war die hier verwandte keimarm zu nennen. Regelmässige Zählungen der auf Glyzerinagarplatten ausgesäten Keime, durch Nährbouillonkulturen nach der Verdünnungsmethode von *Petruschky-Kriebel* kontrolliert, ergaben nämlich bis 12 Stunden nach dem Melken einen durchschnittlichen Gehalt von 10000 bis 18 000 Bakterien pro Kubikzentimeter, ein Resultat, mit welchem



man sich unter den obwaltenden Verhältnissen zufrieden geben durfte.

Wenn nun bei den früheren Versuchen die mit einer ohne besondere Kautelen gewonnenen Milch genährten Rohmilchtiere augenfällig schlechter gediehen, als die mit einer durch Kochen abgetöteten Milch gefütterten Versuchstiere, während hier bei unserem Versuche die Rohmilchtiere, welche relativ keimarme Milch tranken, durch Munterkeit und eleganteres Extérieur trotz geringerer Zuwachsquotienten im Vorteil waren, so lässt sich allerdings der Verdacht nicht von der Hand weisen, dass dem verschiedenen Keimgehalte die Schuld an dem differierenden Ergebnisse in die Schuhe geschoben werden muss.

Ist aber ein solcher Unterschied schon bei relativ keimarmer Milch zu konstatieren, so müsste derselbe noch augenscheinlicher bei keim*freier* bezw. aseptisch gewonnener Rohmilch sein. Einem Versuche mit derartiger Milch möchte dann vielleicht die Lösung des Problems beschieden sein, zu dem die vorliegenden Mitteilungen nur einen bescheidenen Beitrag liefern können, weil trotz gleicher Durchführung des Versuchs selbst sich anderweitige Störungen nicht ganz vermeiden liessen, deren Effekt sich z. B. beim Tiere No. IV deutlich zu erkennen gab.

Dann darf aber auch nicht vergessen werden, dass nicht allein der Ausfall des Versuches selbst für die Überlegenheit der rohen oder der gekochten Milch das endgültige Urteil abgeben kann, sondern dass die weitere Beobachtung der Versuchstiere und das Verhalten und die Entwicklung ihrer event. Nachkommen von nicht geringerer Bedeutung ist. Die nach dieser Richtung hin vorliegenden Tatsachen sind noch recht spärlich. Immerhin verdient jedoch erwähnt zu werden, dass die Nachkommenschaft eines von *Brüning* zu seinen Fütterungsversuchen benutzten, mit gekochter Milch (Kuhmilch) gefütterten Lammes bei fortgesetzter künstlicher Ernährung mit derselben Milch eine schwere körperliche Degeneration in Form einer Erkrankung des Knochensystems aufwies, über deren Natur die Veröffentlichung allerdings noch aussteht.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. *Brüning* für die Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit zu danken. Desgleichen bin ich zu Dank verpflichtet Herrn Geheimrat Professor Dr. *Albert Thierfelder*, der mir die Anstellung der Versuche in seinem Institute ermöglichte und mir ebenfalls mit Rat und Tat zur Seite gestanden hat.

XIV.

(Aus dem Kinderspital Basel und aus der chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals Basel.)

Dauerresultate bei operativer und konservativer Behandlung der Peritonitis tuberculosa im Kindesalter.

Von

HANS SCHMID,
Assistenzarzt am Kinderspital Basel.

Bei wenigen Krankheiten sind die Ansichten über Diagnose, Prognose und Therapie wohl noch so sehr geteilt wie bei der tuberkulösen Peritonitis. In den neueren Besprechungen werden Arbeiten verlangt, die laparotomierte und nicht laparotomierte Fälle ohne Unterschied mit genügend langen Dauerresultaten veröffentlichen. „Besonders von einer genauen Bearbeitung dieser Affektion bei Kindern sind die wertvollsten Aufschlüsse zu erwarten" *(Lindner)*. Denn obschon die Bauchfelltuberkulose in sehr analoger Weise im Kindesalter auftritt wie bei Erwachsenen *(Vierordt)*, ist die Diagnose beim Kind erstens leichter *(Cassel)*, und zweitens pflegt die Krankheit gerade im kindlichen Alter häufiger ein ausgesprochenes Lokalleiden zu repräsentieren *(Neurath, Ungar, Henoch, Jaffé, Cassel, Conitzer)*.

Es stehen mir 42 Krankengeschichten zur Verfügung; 32 aus dem Kinderspital Basel, 10 aus der chirurgischen Klinik des Bürgerspitals in Basel. Es wird nicht möglich sein, an Hand dieser Anzahl definitive Antworten auf die vielen noch offen stehenden Fragen zu geben, aber mit andern ähnlichen Arbeiten zusammen wird die Veröffentlichung dieser Fälle doch ihren Zweck erreichen.

Borchgrevink möchte in der ausführlichsten Arbeit über Peritonitis tuberculosa der letzten Jahre die Krankheit als eine Kinderkrankheit bezeichnen. *Oeler* ist ähnlicher Ansicht. *Nassauer*, *Kissel*, *Thönes* und die Franzosen *Marfand* und *Méry* behaupten, dass die Bauchfellentzündung im Kindesalter häufiger sei als bei Erwachsenen. Im Gegensatz dazu findet *Schmitz* unter 9134 kranken Kindern nur 24 Fälle von Peritonitis tuberculosa = 2,6 ‰ während nach Sektionsstatistiken die Häufigkeit bei Erwachsenen

zwischen 1,5 pCt. (*Adossides* aus Halle) und 5,3 pCt. (*Borschke* aus Breslau) schwankt. Im Kinderspital Basel wurden von 1884 bis 1905 9241 Kinder aufgenommen, 33 litten an tuberkulöser Bauchfellentzündung, also auch nur 3,6 $^0/_{00}$. Dieser auffallende Unterschied zwischen den Ergebnissen der Statistik und den Ansichten der meisten Autoren lässt sich wohl nur durch die oft hervorgehobene Tatsache erklären, dass in einer Kinderklinik nur die schwersten und von Haus aus besonders ungünstig situierten Fälle zur Behandlung kommen *(Borchgrevink, Dörfler, Lindner, Pic, Ungar)*.

Was das Alter der erkrankten Kinder betrifft, so herrscht im allgemeinen die Ansicht, dass die Krankheit bei Kindern unter 3 Jahren sehr selten sei *(Henoch, Cassel, Marfan)*. *Kissel* fand unter 54 Kindern 10, die noch nicht 2 Jahre alt waren; *Faludi* unter 306 86, die das dritte Lebensjahr noch nicht vollendet hatten; *Rappaport* unter 18 9; *Sutherland* unter 22 18. Unter den 41 zu besprechenden Fällen waren 10 weniger als 3 Jahre alt, 2 hatten beim Eintritt ein Alter von 7 Monaten. Die tuberkulöse Bauchfellentzündung scheint also auch in der frühesten Kindheit nicht so selten vorzukommen. Von Neugeborenen fand ich in der Literatur 4 Fälle *(Charrin, François, Maas, Maublaire* und *Aglave)*.

Unter den 41 Fällen sind 23 Knaben und 18 Mädchen. *Barthey* und *Rilliet* fanden 53 Knaben und 33 Mädchen. *Vierordt* und *Karewski* glauben ebenfalls, dass die Knaben überwiegen. Die übrigen Autoren sind der Ansicht, dass sich beide Geschlechter das Gleichgewicht halten, wenigstens bis zum Alter von 10 Jahren. Später scheinen nach ihnen die Mädchen an Zahl zu überwiegen *(Borchgrevink, Lindner, Marfan, Méry)*. Unter unseren Fällen sind 5 Knaben und 6 Mädchen über 10 Jahre alt.

Um im weiteren auf die einzelnen Fälle Bezug nehmen zu können, gebe ich zunächst die Krankengeschichten in gekürzter Form wieder:

Kann in allen diesen Fällen nun mit Recht die Diagnose auf Peritonitis tuberculosa gestellt werden? Differential-diagnostisch kommen bei Kindern wohl kaum in Betracht die Karzinomatose des Bauchfells und die einen Ascites vortäuschenden Ovarialtumoren. Grössere Schwierigkeiten kann das Sarkom bei nicht fortgesetzter Beobachtung machen. *Martens* und *Terrien* machen aufmerksam auf Verwechselungen mit Rachitis, sie sind wohl bei einiger Aufmerksamkeit zu vermeiden *(Kissel)*.

Die Schwierigkeit der Diagnose des freien beweglichen Ascites wird in der Literatur sehr selten betont; bei uns wurde öfters beobachtet, dass flüssiger Darminhalt sämtliche Symptome von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle vortäuschen kann. Ein typisches Beispiel dieses Irrtums zeigt Fall 2, dessen Krankengeschichte ich darum wiedergebe, ohne sie bei den weiteren Besprechungen zu benutzen, da es sich nicht um eine Peritonitis handelte. Bei diesem Patienten konnte bei derLaparotomie nichts Pathologisches in der Bauchhöhle nachgewiesen werden, obschon vorher nach der äusseren Untersuchung ein freibeweglicher Erguss diagnostiziert worden war. Es scheint mir am wahrscheinlichsten, dass es sich hier um einen jener Fälle von Pseudo-Ascites handelte, wie sie *Tobler* vor 2 Jahren an Hand von vier ähnlichen negativen Resultaten bei Laparotomien schilderte. Der reichliche, flüssige Darminhalt täuscht auch nach seiner Ansicht Ascites vor.

Ausser bei diesem Falle kann die Diagnose auch noch in einigen andern angezweifelt, aber wohl kaum für absolut unrichtig gehalten werden.

Bei Fall 1 kann man an eine Pneumokokkenperitonitis denken. Eine bakteriologische Untersuchung liegt leider nicht vor. Für die Diagnose einer tuberkulösen Affektion sprechen aber der allmähliche Beginn (Appetitverlust, etwas Fieber), sowie die Tatsache, dass die Patientin schliesslich an Phthisis pulmonum starb.

Die beiden konservativ behandelten Fälle 25 und 34 wurden beide später laparotomiert wegen Perityphlitis. In Fall 34 lag nach Aussage des Operateurs der sichere Befund einer chronischen Perityphlitis vor. Vielleicht handelte es sich bei Fall 25 ebenfalls um eine solche. Die Angaben sind aber zu unbestimmt, um die damalige Diagnose korrigieren zu können.

Eine wichtigere Rolle in der Differentialdiagnose als alle die genannten Krankheiten spielt besonders in der Kinderheilkunde die idiopathische chronische Peritonitis. Die Geschichte dieses Krankheitsbildes ist sehr interessant.

Nachdem *Baron* (1817) in England und *Louis* (1825) in Frankreich die Behauptung aufgestellt hatten, dass alle chronischen Bauchfellentzündungen tuberkulös seien, beschrieben einige Autoren mehr oder weniger bestimmte Krankheitsbilder von nicht tuberkulösen Peritonitiden, so *Wolf* (1828) eine besondere Ascitesform bei Kindern und *Cruveilhier* l'ascite essentielle des jeunes filles. Ihnen folgte eine grosse Zahl anderer Autoren (*Grisolle*, *Rilliet* und



Barthez, *Bright*, *Godard*, *Trousseau*, *Arau*, *Lasegue*, *Galvagni*, *Bauer*, *Rheu)*. Sie gingen alle von der damaligen Ansicht aus, eine tuberkulöse Peritonitis könne nicht heilen, da sie aber Heilungen von chronischen Bauchfellentzündungen sahen, so behaupteten sie, diese seien nicht tuberkulös.

In neuerer Zeit sind es namentlich zwei Autoren *Henoch* (1897) und *Filatoff* (1898), welche das Krankheitsbild einer idiopathischen chronischen Peritonitis verteidigten. Sie stützten sich auf 4 Sektionsbefunde, bei welchen die mikroskopische Untersuchung keinen für Tuberkulose sprechenden Befund ergeben hatte *(Henoch*, *Vierordt*, *Hirschberg*, *Filatoff)*.

So kam es, dass die meisten in den 90er Jahren erschienenen Lehrbücher eine nicht tuberkulöse Peritonitis beschreiben. *(Liebermeister* 1894, *Karewski* 1894, *Baginsky* 1896, *Bendix* 1899 u. A.*)*

Aber auch in den letzten Jahren begegnet man noch dieser Krankheit *(Biedert* und *Fischl* 1902*)*. *Soltmann* schreibt noch 1905: „Treten Heilungen ein, dann dürfen wir annehmen, dass es sich um nicht tuberkulöse chronische Peritonitis gehandelt hat.“

Schon vor Einführung der Laparotomie widersprachen einige Autoren dieser auf die angenommene schlechte Prognose gestützten Ansicht, da sie Spontanheilung sicher tuberkulöser Peritoniten beobachtet hatten *(Villemin* 1858, *Guéneau de Eussy* 1875*)*. *Ch. West* schreibt 1884: Die chronische Peritonitis bei Kindern ist fast ausnahmslos tuberkulös. *Pribram* berichtete 1887 von spontanen Heilungen und verlangte, man solle die idiopathische Bauchfellentzündung als tuberkulös ansehen. Die gleiche Ansicht vertrat *Kussmaul* in der 62. Versammlung deutscher Naturforscher 1889.

Nachdem dann durch die vielen Laparotomien es möglich geworden war, das Krankheitsbild der tuberkulösen Peritonitis schärfer zu zeichnen und die Unterschiede, die zwischen tuberkulöser und nicht tuberkulöser Entzündung gemacht worden waren, immer mehr verwischten, wurde die Existenzberechtigung der idiopathischen Peritonitis allmählich bezweifelt. *Czerny* schreibt 1890: „Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine Reihe sogenannter idiopathischer Peritonitiden, welche spontan zur Resorption kommen, ebenfalls auf tuberkulöser Infektion beruhen.“

Namentlich französische Autoren kritisierten in den 90er Jahren die damals herrschende Ansicht in Deutschland. *Aldibert* glaubt schon 1892, dass die Fälle *Henochs*, wo mikroskopisch keine Tuberkulose nachgewiesen wurde, Heilungsformen seien. *Courtois-Suffit* halten die einfache chronische Peritonitis für tuberkulös-



Bouilly (1893) ist derselben Ansicht und stützt sich auf beweisende Laparotomiebefunde. 1897 schreibt *Marfan:* Depuis assez longtemps, j'ai laconviction que l'ascite dite essentielle *(Cruveilhier, Henoch)* relève ordinairement de la tuberculose du péritoine. *Bamberger*, *Wunderlich* und Ende der 90 er Jahre *Nothnagel*, *Jürgensen*, *Graefe*, *Hegar*, *Altertum* beobachteten Fälle von Spontanheilungen tuberkulöser Peritonitis. *Aldiberts* Ansicht teilt 1899 *A. Theilhaber*: Fälle von sogenannter fibröser, kleinknotiger Peritonitis dürften als in Heilung begriffene tuberkuöse Peritonitiden mit obsoleten Tuberkelknötchen anzusehen sein.

So wurde die früher häufig diagnostizierte, nicht tuberkulöse Peritonitis allmählich als so selten vorkommend angesehen, dass sie nach Ansicht der meisten Autoren differential-diagnostisch in praxi keine Rolle mehr spiele. *(Monti* 1893, *Martens* 1900, *Ungar* 1900, *Heubner* 1900, *Hochsinger* 1900, *Herzfeld* 1900, *Filatow* 1901, *Seitz* 1901, *Comby* 1902, *Kissel* 1902, *Strümpell* 1902). Ihr Vorkommen ganz zu leugnen, wagte man allerdings kaum.

Da erschien 1900 in der Bibliotheca medica die schon erwähnte grosse Arbeit des norwegischen Chirurgen *Borchgrevink*. Er berichtet unter anderm über 6 leichte Fälle, die nach Anamnese, Symptomen und Verlauf nicht die geringste Hindeutung auf Tuberkulose zeigten, deren idiopathischer Charakter daher schwer bestritten werden konnte. Er beweist durch Tierversuche ihre tuberkulöse Natur. Andererseits zeigt er, wie wenig beweisend die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung sei. Denn fast in der Hälfte der Fälle gelingt es nicht, durch Überimpfen des Exsudats Tuberkulose bei Meerschweinchen zu erzeugen, obschon durch Überimpfen von Gewebsteilen die Diagnose bewiesen werden kann. Er betont schon in dieser Arbeit, wie oft durch Tierversuch bewiesene Tuberkulose mikroskopisch absolut nichts für Tuberkulose Verdächtiges zeigen könne. Und 1903 veröffentlicht er einen Fall, der 3 Jahre nach klinisch geheilter Peritonitis tuberculosa (durch Impfversuch damals als tuberkulös bewiesen) zur Sektion kam. Das makro- und mikroskopische Bild beim Sektionsbefund zeigten genau die von *Henoch* und anderen beschriebenen Eigentümlichkeiten einer idiopathischen Bauchfellentzündung. Von Tuberkulose war trotz genauester Untersuchung nichts mehr nachzuweisen. Er ist darum mit *Aldibert*, *Teilhaber* und andern der Ansicht, dass es sich sehr oft bei der angeblich nicht tuberkulösen Peritonitis um eine in Heilung begriffene, doch tuberkulöse Entzündung handle.



Wenige Wochen nach Erscheinen der Arbeit *Borchgrevinks* spricht sich *Leiden* in der Berliner med. Gesellschaft folgendermassen über diese Frage aus: „Peritonealergüsse mit geringfügigen entzündlichen Erscheinungen beruhen ebenso auf tuberkulöser Grundlage, wie wir das heute von der Pleuritis wissen.“ Denselben Vergleich macht *Méry* 1904: „La même discussion s'est produite à propos de l'ascite curable des jeunes filles, qui avait en lieu auparavant pour la pleurésie séreuse primitive.“ Für ihn sind die Angaben *Borchgrevinks* sehr glaubwürdig, da die Ergebnisse der Versuche in allen einzelnen Punkten genau übereinstimmen mit denjenigen, die *Péron* für die chronische Pleuritis erhielt. In seiner genauen Arbeit über Peritonitis tuberculosa schreibt *Thönes* 1904: „Wir werden nach *Borchgrevink* gezwungen sein, in Zukunft jede chronische Peritonitis auch bei einem sonst nicht nachweislich tuberkulösen Individuum so lange als tuberkulös verdächtig zu betrachten, bis sich eine genügende anderweitige Erklärung für die Erkrankung ergibt.“ In einer der neuesten Veröffentlichungen sagt *Neurath* (1906): „In, wie es scheint, überzeugender Art, hat *Borchgrevink* die tuberkulöse Natur der sogenannten idiopathischen Peritonitis nachgewiesen.“ Und *Dörfler* schreibt 1902: „An eine chronische, gutartige Peritonitis kryptogener Natur glaubt wohl heute niemand mehr.“ Dieselbe Ansicht teilen: *Fränkel* 1900, *Rose* 1901, *Faludi* 1905, *Heubner* 1906, *Gelpke* 1906, *Broca* 1906. Immerhin scheint eine vollständige Einigung über die Frage der Existenz einer nicht tuberkulösen Peritonitis noch nicht erreicht zu sein *(Stooss* 1906*)*.

Obschon in den vorliegenden Krankengeschichten nur wenige mikroskopische und keine bakteriologische Untersuchungen verzeichnet sind, glaube ich analog dem Vorgehen *Schmitz*', *Baginskys*, *Laupers* und *Freunds* auch die nicht sicher als tuberkulös bewiesenen Fälle (24, 28, 5, 39) dennoch als solche ansehen zu dürfen.

Nach Ausschluss der beiden wegen unsicherer Diagnose nicht weiter zu besprechenden Fälle bleiben noch 41. Zum Vergleich derselben mit den Resultaten anderer Arbeiten ist es notwendig, dieselben in verschiedene Gruppen einzuteilen. Eine genauere Einteilung in viele Formen, wie sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus berechtigt ist, kann bei nicht laparotomierten Fällen nicht durchgeführt werden. Am einfachsten scheint mir darum die am häufigsten durchgeführte Unterscheidung von 3 Formen: 1. Die exsudative (serös-ascitische); 2. die adhäsive (fibrino-plastische); 3. die suppurative (ulzerös-eitrige). 21 Fälle



= 51,2 pCt. gehören der ersten, 14 Fälle = 34,1 pCt. der zweiten, 6 Fälle = 14,6 pCt. der dritten Form an (*Wunderlich* aus 500 Fällen Erwachsener der Literatur zusammengestellt 68,8 pCt. ad 1, 27,2 pCt. ad 2, 4 pCt. ad 3). Die erhaltene relativ hohe Prozentzahl der 3. Form stimmt mit der Ansicht *Borchgrevinks*, dass die suppurative Peritonitis im Kindesalter häufiger sei, wie bei Erwachsenen.

Vergleiche ich unsere Angaben in der Anamnese mit denen anderer Autoren, so finde ich eine hereditäre Belastung in 41,4 pCt. angegeben. *Lauper* fand gleich viel (40 pCt.). *Borchgrevink* behauptet, es müsse als Tatsache gelten, dass die Mehrzahl einer nicht tuberkulösen Familie entstamme. *Ungar* findet nur in der kleineren Zahl der Fälle hereditäre Belastung oder skrophulöse Erscheinungen und Anhaltspunkte für tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe. Letzteres findet sich in 56 pCt. unserer Fälle. Häufiger als bei anderen ist bei unseren Krankengeschichten die Angabe, dass die Patienten beim Beginn der Krankheit über Leibschmerzen klagten, nämlich in 51,2 pCt. (*Borchgrevink* 33,3 pCt.)

Bei der Aufnahme-Untersuchung fanden sich in 17 Fällen die von einigen Autoren diagnostisch verwendeten Schwellungen der Hals- oder Inguinaldrüsen. *Marfan* macht darauf aufmerksam, wie auffallend häufig bei genauer Untersuchung eine Pleuritis als Komplikation der Peritonitis gefunden werde, *Rose* fand diese Angabe in seinen Fällen bestätigt. In 14 unserer Krankengeschichten ist ebenfalls ein deutlich für Pleuritis sprechender Lungenbefund notiert.

Die von *Vallin* als Inflammation periombilicale bezeichnet entzündliche Vorwölbung des Nabels fand ich nur in 3 Fällen. In Fall 1 ging dieselbe nach der Laparotomie vollständig zurück. Fall 26 und 33 traten mit schon perforierter Nabelgeschwulst in die Klinik ein. *Borchgrevink* glaubt, diese Perforation sei im Kindesalter häufig, ich fand sie also nur in 2 von 41 Fällen.

Das *Thomayer*sche Symptom (Dämpfung in der linken Bauchseite, weil die Därme durch sklerotische Retraktion des Mesenteriums nach der rechten Seite [wo die Radix mesenterii ansetzt] gezogen werden und daselbst tympanitischen Schall geben) fand ich nur in 5 Fällen; es ist aber wohl möglich, dass nicht genügend darauf geachtet wurde. *Baumgart* fand es in 50 pCt., *Borchgrevink* in 57,5 pCt. seiner Fälle.

Letzterer konstatierte in 33,3 pCt. bei der Untersuchung des Abdomens eine deutliche Druckempfindlichkeit, in unsern Krankengeschichten wird sie 15 mal angegeben = 36,5 pCt. Dieses Sym-



ptom scheint also entschieden weniger häufig zu sein, als nach den Lehrbüchern anzunehmen wäre. Dass bei der trockenen Form die Schmerzhaftigkeit das Krankheitsbild beherrsche, wie *Thönes* meint, kann ich nach unsern Fällen nicht bestätigen, da nur in 6 von 14 Fällen Schmerzen angegeben wurden.

Nur 2 mal werden in den vorliegenden Krankengeschichten die hellgrauen, acholisch aussehenden Stühle erwähnt, *Berggrün* und *Katz* machten zuerst auf sie als ein diagnostisch zu verwertendes Zeichen aufmerksam. *Biedert* und *Conitzer* bestätigten ihre Angaben während *Ungar* sie nur in 4 Fällen fand und darum kein diagnostisches Hülfsmittel darin sieht.

Ein typisches Beispiel für Ileus infolge von Verwachsungen ist der leider zu spät zur Operation gekommene Fall 17. Sonst wird nirgends über ileusartige Erscheinungen berichtet. *Marfan* glaubt, dass diese bei Kindern selten seien. Nach *Frank* findet man sie auch bei Erwachsenen nicht sehr häufig (in 5 pCt. seiner Fälle).

Nur 1 mal entstand bei den 21 laparotomierten Fällen eine Kotfistel im Anschluss an die Operation (Fall 7). *Frank* berichtet von 10 unter 63, *Faludi* von 3 unter 46 Fällen. Spontan entstand eine Kotfistel in den 2 Fällen 26 und 33.

Adossides glaubt, dass bei Kindern (weiblichen Geschlechts) der Sexualapparat als Eingangspforte für die Tuberkelbazillen fast ausgeschlossen sei. *Vierordt* berichtet aber von 2 Fällen, wo bei kleinen Mädchen, Bazillen im Ausfluss aus der Vagina nachgewiesen wurden, und *Schmitz* berichtet von 3 Fällen, wo der weibliche Genitalapparat bei jugendlichen Individuen tuberkulös erkrankt war. Ähnliche Fälle teilen *Dennig*, *Mosler*, *Maas* und *Costensoux* mit (letzterer einen Sektionsbefund bei einem 1 jährigen Mädchen). Zu diesen Fällen gehört die Krankengeschichte No. 20 der 7 jährigen Patientin mit Sektionsbefund. Eine Genitaltuberkulose fand sich ferner in Fall 6 und 24, als sie 5 und 15 Jahre später wieder in ärztliche Behandlung kamen. Dass diese Affektion schon in der Kindheit bestand, ist nicht gesagt. Es scheint aber doch angezeigt, auch bei Mädchen der Genitaltuberkulose besonders bei Laparotomien zu gedenken, da sie vielleicht häufiger vorkommt, als im allgemeinen angenommen wird *(Stooss)*.

Marfan und *Méry* und auch die meisten deutschen Autoren sind der Ansicht, dass bei den meisten Fällen von Peritonitis tuberculosa eine Tuberkulose des Darms nicht könne nachgewiesen werden. Ich fand in 32 Fällen keine Anhaltspunkte dafür (*König*

in 27 von 107, *Spillmann* in 26 von 34, *Colmann* in 66 von 100). In den Fällen 20 und 35 entstand durch Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwürs eine zum Tode führende septische Peritonitis. Die von *Thönes* und andern aufgestellte Behauptung, die Affektion des Darmes bedeute eine schwere Komplikation für die Prognose, finde ich in unseren Fällen bestätigt. Von den 9 mit Darmtuberkulose behafteten Patientinnen starben 7.

Als letztes Symptom, das nach *Borchgrevink* prognostisch ebenfalls grosse Bedeutung haben soll, ist noch das Fieber zu besprechen. Seine von *Doerfler* bestrittene Behauptung, dass die meisten Bauchfelltuberkulosen ohne Fieber verlaufen, kann an Hand der meist schweren Krankenhausfälle nicht beurteilt werden. 14 der 41 Fälle verliefen afebril. Sie sind alle geheilt. „Das sicherste Zeichen für das Unterliegen des Organismus ist das Andauern des Fiebers.“ Dieser von *Lauper* und *Thönes* bestrittene Satz *Borchgrevinks* scheint mir an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen durch Betrachtung der Fälle 7, 10, 18, 21, 22, 32 und 37. Es sind die einzigen, die anhaltend fieberten, und sie sind alle gestorben. Die übrigen nicht geheilten zeigten entweder variierende Temperaturen (3 und 35) oder sie starben an Komplikationen (Ileus, Perforation etc.). Eine genauere Berücksichtigung der Temperaturverhältnisse scheint darum in künftigen Arbeiten geboten zu sein zur Lösung dieser Frage.

Die Prognose wird vor allem beeinflusst durch die häufige Komplikation tuberkulöser Affektion anderer Organe. Diese ist sicher nur auszuschliessen auf dem Sektionstisch. Nur in 2 Fällen (3 und 20) fand sich bei der Autopsie eine ausschliessliche Lokalisation der Erkrankung im Abdomen. 18 zeigten klinisch keine für Erkrankung anderer Organe sprechende Symptome. Sie verteilen sich gleichmässig unter die Geheilten und die Ungeheilten.

Ferner muss bei Krankengeschichten aus einer Kinderklinik berücksichtigt werden, dass nur schwere Fälle und meist solche aus hygienisch ungünstigen Verhältnissen zur Behandlung gekommen sind. Um so auffallender ist es, wenn dennoch unter den 37 Fällen mit bekannter Prognose 23 (länger als 3 Jahre) als vollständig geheilt gefunden worden sind, also 62,1 pCt., namentlich wenn man bedenkt, dass bis vor wenigen Jahren die Bauchfelltuberkulose als eine unheilbare Krankheit galt.

Die in den neueren Arbeiten ausgesprochenen Ansichten über die Prognose werden also durch unsere Fälle bestätigt. *Freund* schreibt 1903: „Die Chirurgie hat die tuberkulöse Peritonitis mit



einem Ruck aus der Öde der unheilbaren Leiden auf die sonnigsten Höhen der zu heilenden gehoben". „Das Bild von den biologischen Eigenschaften des Peritoneums hat sich geändert; früher sah man in dem Bauchfell dasjenige Organ, welches auf allerhand Erkrankungen am schnellsten und schlimmsten reagierte. Heute müssen wir sagen: es gibt kaum ein Organ, welches alle diese Schädigungen, besonders Verletzungen und Infektionen, so gut aushält und so oft überwindet wie das Bauchfell". *Pagenstecher* meint ein Jahr vorher, es müsse mit einem Gefühl der Genugtuung erfüllen, dass die Tuberkulose des Peritoneums in das Gebiet der sonst bekannten Ansichten über tuberkulöse Affektionen anderer Organe eingereiht und ihr die etwas eximierte Stellung, welche ihr bisher eingeräumt werden zu müssen schien, genommen werde. Er vergleicht die Bauchfelltuberkulose prognostisch mit der Gelenktuberkulose, wie es schon *Koenig* in seiner ersten kleinen epochemachenden Publikation 1889 tat. In ähnlichem Sinne schreibt *Friedländer* 1903: „Das Peritoneum hat eine geringe Dignität. Man stirbt ebensowenig an einer tuberkulösen Peritonitis als an einer tuberkulösen Gelenkaffektion. Nur der Marasmus führt zum Tode." *Köppen* stellt (1903) einen ähnlichen Vergleich an: „Auch die Lungentuberkulose galt zu Anfang der 80 er Jahre des verflossenen Jahrhunderts durchweg noch als eine Krankheit, die nur ausnahmsweise zum Stillstand, noch seltener aber zur Heilung gelange." Noch kühner ist der Franzose *Terrien* (1900): „De toutes les manifestations de la tuberculose la péritonite chronique est peut-être la plus curable." Erwähnt muss zudem noch werden, dass die meisten Autoren einen Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen machen in Bezug auf die Prognose. Nur einige Lehrbücher und *Herzfeld* sind der Ansicht, dass die Resultate bei Kindern ungünstiger seien. Letzterer stützt sich allerdings nur auf 19 Fälle im kindlichen Alter im Vergleich zu 10 Erwachsenen. Alle andern Autoren betonen nachdrücklich, dass nach ihren Erfahrungen die Prognose für Kinder günstiger sei *(Borchgrevink, Hilton Fagge, Marfan, Pic, Neurath, Jaffé, Terrien, Ungar)*, und dass besonders Spontanheilungen bei jugendlichen Individuen besonders häufig seien *(Lindner, Méry, Strassburg)*.

Wie lange muss ein Patient geheilt sein, damit man überhaupt von definitiver Heilung reden darf? Diese Frage wird noch verschieden beantwortet. *Jaffé* berichtete von einem Fall, der 3 Jahre ohne jedes Symptom einer Bauchfellaffektion nach geheilter Peritonitis tuberculosa geblieben war und dennoch bei der Sektion



eine typische Tuberkulose des Peritoneums zeigte. *Winkel* verlangte daraufhin 5 Jahre dauernde Heilung. Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass dies etwas zu weit gegangen sei. *Göschel* verlangt 4 Jahre, *Wunderlich* und *Frank* 3, *König*, *Thönes*, *Mohrmann* und *Freund* 2 Jahre.

Für die Tatsache, dass nach Jahren ein Wiederaufflackern des Krankheitsprozesses trotz scheinbar vollkommener Heilung möglich ist, zeigen die beiden Fälle 6 und 24. Der erstere betrifft ein 14 jähriges Mädchen, das laparotomiert und geheilt entlassen wurde. Erst 5 Jahre später trat ziemlich plötzlich ein Rezidiv auf, das wiederum eine Laparotomie nötig machte. Der zweite Fall zeigt ein Rezidiv nach 15 Jahren, allerdings war die Patientin in diesem Zeitraume oft krank, genaue ärztliche Untersuchungen berichten aber von keinen Symptomen von Seiten des Abdomens.

Bei unsern anderen Fällen dauerte die Heilung

bei	1	Fall	über	4	Jahre
,,	4	Fällen	,,	5	,,
,,	3	,,	,,	6	,,
,,	2	,,	,,	7	,,
,,	1	Fall	,,	10	,,
,,	1	,,	,,	11	,,
,,	3	Fällen	,,	12	,,
,,	2	,,	,,	14	,,
,,	1	Fall	,,	15	,,
,,	2	Fällen	,,	17	,,

Zur Berurteilung der Prognose ist noch eine genauere Durchsicht der Todesursachen nötig. Vor allem muss betont werden, dass *Borchgrevinks* Ansicht, das erste Jahr nach Beginn der Erkrankung sei das kritischste, durch unsere Fälle bestätigt wird, denn alle 14 Todesfälle erfolgten im Laufe des ersten Jahres nach dem Spitaleintritt. 4 Patienten starben an allgemeiner Miliartuberkulose, 2 an florider Phthise, 2 an perforierten Darmulcera, 1 an Meningitis, 1 an Ileus, 4 in den ersten Wochen nach dem Spitalaustritt oder selbst noch im Spital infolge Marasmus.

Was nun die Prognose der einzelnen Formen anbetrifft, so sind alle Autoren darin einig, dass die aszitische Form prognostisch die günstigste ist, die trockene Form ist bedeutend ungünstiger, die ulzerös-eitrige heilt nach *Pic* und *Marfan* überhaupt nur bei Kindern, während sie bei Erwachsenen immer letal enden soll. Unter den 21 Fällen der 1. Form blieben 12 3 Jahre und länger geheilt (2 weniger als 2 Jahre, von 2 konnte die Adresse nicht

ermittelt werden), 5 starben. Von der 2. Form sind von 14 Fällen 8 3 Jahre geheilt, 6 gestorben, und von der 3. Form sind 3 geheilt und 3 gestorben. Von den Fällen mit genügender Heilungsdauer und bekannter Prognose sind also geheilt 70,5 pCt. der ersten, 57,1 pCt. der zweiten und 50 pCt. der dritten Form (gestorben 29,5 pCt. ad 1, 42,9 pCt. ad 2, 50 pCt. ad 3). Das Überwiegen der Prozentzahl der Geheilten in der ersten Form gegenüber der der anderen Formen darf nicht verwundern, wenn man die in allen neueren, besonders in französischen Arbeiten angenommene Ansicht teilt, dass die verschiedenen Formen einzelne Stadien eines einheitlichen Krankheitsprozesses darstellen; die erste Form sei die leichteste (weil die beginnende), und die Krankheit könne in diesem Stadium ebenso wie im zweiten zum Stillstand und zur Heilung kommen.

Zur Beurteilung der Frage nach der Therapie ist es vor allem nötig, die Prognose der laparatomierten und der nicht laparotomierten Fälle mit einander zu vergleichen. Von den 19 Fällen, in denen die Laparotomie ausgeführt wurde, sind 11 Patienten 3 Jahre und länger geheilt *(57,8 pCt.)*, 1 Fall weniger als 2 Jahre *(5,3 pCt.)*; die Adresse eines Patienten war nicht zu erlangen *(5,3 pCt.)*, 6 Patienten sind gestorben *(31,6 pCt.)*. Von den 22 nicht operierten sind 12 Patienten dauernd (länger als 3 Jahre) geheilt *(54,6 pCt.)*, 1 weniger als 2 Jahre *(4,5 pCt)*., 1 mit unbekannter Adresse *(4,5 pCt.)*, 8 Fälle endeten letal *(36,4 pCt.)*. Will man diese Zahlen vergleichen untereinander, so müssen noch folgende Punkte berücksichtigt werden. Unter den 11 geheilten Operierten gehören 8 dem leichtesten ersten Stadium der Krankheit an. Dass dieses für die Operation die günstigsten Chancen bietet, wird von allen Autoren anerkannt und darf nicht wundern, wenn man bedenkt, dass diese Fälle überhaupt prognostisch die günstigsten sind. Von den 6 gestorbenen Laparotomierten gehören 2 zu dieser Form. Ferner muss betont werden, dass 4 unter den 6 Gestorbenen an Komplikationen zu Grunde gingen (Miliartuberkulose, Meningitis, Ileus, perforiertes Ulcus). Andererseits ist beim Vergleich mit den Zahlen der konservativ behandelten Fälle zu berücksichtigten, dass unter diesen mehr schwere Fälle sind, wie unter den operierten und besonders solche, die nicht operiert wurden, weil ihr Zustand es nicht mehr erlaubte.

Einen Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren anzustellen, ist ausserordentlich schwierig. Erstens hängt die Zahl der Heilungen der Operierten sehr wesentlich von der Indikations-



stellung der einzelnen Operateure ab. Einige operieren keine leichten Fälle, weil sie von selbst heilen sollen, andere wieder nur die leichten, da die schweren auch durch die Operation nicht sollen gebessert werden können. Zweitens werden die Resultate sehr wesentlich von der Heilungsdauer beeinflusst. Die meisten Statistiken namentlich der Laparotomierten, nehmen eine sehr kurze Heilungsdauer als notwendig an, andere wieder sehr lange. *Faludi* stellt in seiner 1905 erschienenen Arbeit aus der Literatur die verschiedenen Prozentzahlen der Heilungen bei Kindern zusammen, die ungefähr ein Jahr dauerten. Für die operierten Fälle schwanken die Zahlen bei 9 Autoren zwischen 38 pCt. und 95 pCt., für die nicht operierten bei 7 Autoren zwischen 5 pCt. und 81 pCt. Aus unsern kleinen Zahlen darf kein definitiver Schluss gezogen werden; so viel man aus den wenigen Arbeiten, die konservativ behandelte Fälle berücksichtigen, schliessen darf, scheint die Prognose ungefähr gleich gut zu sein für die nicht operierten wie für die operierten, für Kinder besser als für Erwachsene und im ganzen günstiger, als meistens noch angenommen wird.

Während Ende der achtziger und Anfang der neunziger Jahre mit grossem Enthusiasmus die Laparotomie als einziges Heilmittel der damals noch als unheilbar geltenden tuberkulösen Bauchfellentzündung galt, behaupteten *Borchgrevink* und seine Anhänger vor 6 Jahren mit der gleichen Bestimmtheit: „Die Heilung nach Laparotomie erfolgt post, nicht propter". Die grosse Mehrzahl der Autoren sieht heute diese beiden Standpunkte als übertrieben an, ihre Ansicht lässt sich wohl am besten zusammenfassen in den Worten *Terriens:* „La laparotomie est devenue l'auxiliaire indispensable du traitement médical dans certains cas de péritonite tuberculose". Selbst *Borchgrevink* gibt zu, dass „die Laparotomie unbestritten die Fähigkeit habe, oft das Exsudat zu unterdrücken und das Allgemeinbefinden der Patienten zu heben".

Auffallend ist es allerdings, dass bis heute trotz den vielen Arbeiten noch keine befriedigende Lösung der Frage nach der Art der Heilwirkung der Laparotomie erreicht worden ist. Wie wenig aufgeklärt dieses „Rätsel", wie es schon *König* nannte, noch ist, sieht man nur schon daran, dass auch noch in den neuesten Publikationen die einen die heilende Wirkung in einer möglichst gründlichen Entfernung des Exsudats erblicken *(Winkel, Bumm, Köppen, Jaffé, Doerfler, Freund)*, während andere dem Exsudat eine direkt baktericide Eigenschaft zuschreiben *(Gatti, Sippel, Gelpke)*.



Von einigen Autoren wird gegen die Laparotomie angeführt, dass die Prozentzahl der durch die Laparotomie direkt geschädigten Patienten ziemlich gross sei (Narkosentod, septische Peritonitis, Darmfistel nach Verletzung des Darms, sich an die Operation unmittelbar anschliessende Miliartuberkulose). Unter unsern Fällen findet sich kein solcher (Fall 3 starb 9 Tage nach der Operation, offenbar war er in zu vorgeschrittenem Stadium noch operiert worden. An einer septischen Peritonitis starb Fall 5, als er 5 Jahre später in einer anderen Klinik zur zweiten Laparotomie kam). *Doerfler* berechnet den durch die Operation direkt bewirkten Schaden auf 0 pCt., *Philipps* auf 1 pCt., *König* 3 pCt., *Lindner* 7,5 und *Adossides* auf 10 pCt.

Was die Indikation zur Laparotomie anbetrifft, so stimmen die Angaben auch in den neueren Arbeiten noch auffallend wenig überein. Dass in der exsudativen Form die Operation indiziert sei, nehmen die meisten Autoren an, doch betonen viele und besonders die moderneren, dass man nicht jeden Fall sofort operieren soll. *Gatti* und *Hildebrandt* haben an Tierexperimenten gezeigt, dass eine zu früh ausgeführte Operation ohne Erfolg bleibe. *Borchgrevink* meint, so lange die Tuberkel das Bauchfell in Reizung halten, kann die Laparotomie (ebensowenig wie die Punktion) das Exsudat nicht zum Verschwinden bringen. Schon *Herzfeld* sprach sich auf Grund eigener Beobachtungen gegen die Frühoperation aus. In den neueren Arbeiten vertreten *Broca*, *Doerfler*, *Göschel*, *Friedländer*, *Pagenstecher* und *Gelpke* dieselbe Ansicht; letzterer nach Vergleichen der in der Literatur veröffentlichten Fälle. Aus unsern Krankengeschichten sprechen No. 8, 15 und 20 gegen die frühe Anwendung der Laparotomie. In den beiden letzten Fällen war eine zweite Laparotomie nötig.

Nachdem die Tatsache, dass gerade in der ersten Form Spontanheilungen häufig sind, immer mehr beobachtet wird, verbreitet sich die Ansicht immer mehr, dass man entweder zuerst die Punktion versuchen (*Terrien*, *Doerfler*, *Marfan*) oder wenigstens möglichst lang die konservative Behandlung anwenden soll (*Broca*, *Cassel*, *Freund*, *Gelpke*, *Maurange*, *Rose*, *Stooss* und Andere). Erst wenn das Exsudat nicht ab-, sondern eher zunimmt und der Allgemeinzustand darunter leidet, soll operiert werden. Was die zweite und die dritte Form anbetrifft, so finden sich ebenso viele Autoren, die nicht operieren wollen, als solche, die sich Erfolge von der Laparotomie auch in diesen Stadien versprechen. *König* betonte

zuerst, dass alle Formen durch den Bauchschnitt günstig beeinflusst werden. *Freund* teilt auch jetzt noch dieselbe Meinung.

Kontraindiziert ist die Operation bei gleichzeitiger tuberkulöser Affektion des Darmes oder der Nieren und fortgeschrittener Lungentuberkulose. Chirurgische Tuberkulosen sind keine Kontraindikation. *Broca* schloss sein Referat über die tuberkulöse Bauchfellentzündung am diesjährigen internationalen, medizinischen Kongress mit den Worten: „On trouvera peut-être que je ne formule pas avec précision les indications. C'est qu'il s'agit là, à mon sens, d'une étude clinique propre à chaque malade, pour apprécier à quel moment, dans un cas déterminé, le chirurgien doit remplacer le médecin. Ceux qui répondent: jamais ont aussi tort que ceux qui répondaient: toujours, il y a quinze ans".

Vor der einfachen Punktion des Ascites wird vielfach gewarnt (*Vierordt*, *Martens*, *Ungar*, *Broca* etc.). Sie wurde in 9 Fällen ausgeführt, unangenehme Erscheinungen wurden dabei nie beobachtet. *Mosetig-Moorhof*, *Nolen* und *Lenoier* empfehlen nach der Punktion eine sterile Lufteinblasung; *Kirmisson* spritzte Hundeserum nach der Punktion in das Abdomen.

Zum Schlusse sind noch die vielen, sehr verschiedenen, rein konservativen Behandlungsmethoden zu besprechen. *Ausset* und *Bédart* und neuerdings *Bircher* empfehlen die Behandlung mit Röntgenstrahlen. *Grange* stellte diese 1902 als gefährlich hin. *Priebram*, *Weinstein* und *Durante* behandeln ihre Fälle mit Massage und wollen ebenfalls gute Resultate dabei gesehen haben. Über therapeutische Tuberkulininjektionen liegen nur sehr wenige Berichte vor (*Schimmelbusch*, *Fehling*, *Herzfeld*). Abenteuerlich scheint der Bericht von *Searano*, der nach Injektionen von Ascitesflüssigkeit Heilungen sah. Wir wendeten am häufigsten die von *Pribram* und neuerdings von *Baginsky*, *Faludi* und Andern gepriesene Schmierseifebehandlung an. Der innere Mediziner *Rose* hat aber wohl recht, wenn er sagt: „Alle lokal angewandten und innerlich verabreichten Medikamente sind sicher im Vergleich zur hygienisch-diätetischen Behandlung von ganz untergeordneter Bedeutung". Ähnlich schreibt *Grange:* „Le but est de relever les forces défensives du malade et de stimuler les processus curateurs, dont l'organisme dispose contre l'infection bacillaire". *Lalesque*, *Marfan* und andere französische Autoren sahen auffallend günstige Resultate von dem Verbringen der Kranken an die Meeresküste. Und analog dazu macht *Stooss* darauf aufmerksam, dass gewiss



von Liegekuren im Hochgebirge auch für diese Form der Tuberkulose viel zu erwarten sei.

Eine grosse Rolle bei der konservativen Behandlung spielt jedenfalls die absolute Bettruhe. *Ungar* sah sehr oft Verschlimmerungen nach Spaziergängen, Spielen und ähnlichem. *Bórchgrevink* vergleicht die Therapie der Bettruhe treffend mit der Immobilisierung des tuberkulösen Gelenkes.

Die Anregung zu dieser Arbeit ging von meinem verehrten Lehrer und Chef Herrn Professor *E. Hagenbach-Burckhardt*, Oberarzt am Kinderspital Basel, aus, dem ich für die bereitwillige Überlassung der Krankengeschichten und für seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank ausspreche. Ebenso danke ich Herrn Professor *E. Enderlen*, Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals Basel, der mir gestattete, die in seiner Klinik in den letzten Jahren beobachteten Fälle von Bauchfellentzündung bei Kindern in den Bereich meiner Arbeit zu ziehen.

Dezember 1906.

Fall 21. P., Marie, 7 Jahre. Eintritt: 6. XI. 1884.

Anamnese: Seit 4 Wochen Kopf- und Leibschmerzen, Seitenstechen. Hie und da Brechen, Nasenbluten, kein Appetit.

Status: Anämisches, mageres Mädchen. Abdomen aufgetrieben, Diastase der Musculi recti.

Verlauf: Nach 20 Tagen Ascites, dieser nimmt beständig zu. Über beiden Lungenspitzen Bronchialatmen und kleinblasige Rasselgeräusche. 20. XII. *Punktion.* 2½ Liter Flüssigkeit. Das Abdomen füllte sich wieder allmählich. Patientin verfällt immer mehr.

12. II. 1885. Exitus.

Sektion ergibt Peritonitis tuberculosa. Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Tuberkulose des Genitalapparates. Pleuritis tuberculosa. Frische Tuberkulose der Lungen.

Fall 22. S., Johann, 8 Jahre 3 Monate. Eintritt: 24. VIII. 1885.

Anamnese: Eine Schwester leidet an Coxitis tuberculosa. Seit 1¾ Jahr aufgetriebener Leib. Diarrhoen, Fieber, Abmagerung.

Status: Sehr blass und abgemagert. Deutlicher Ascites. Verschiebliche Dämpfung.

Verlauf: Der Lungenbefund wird immer bedenklicher, es stellen sich sofort meningitische Symptome ein.

25. IX. 1885. Exitus.

Sektion ergibt Tuberkulosa miliaris piae matris, Pleurae pulmon. periton., Hepatis. lienis, renum, intestini.

Fall 23. E., Marie, 8 Jahre 6 Monate. Eintritt: 28. III. 1887.

Anamnese: Seit 6 Monaten krank, Fieber, Kopf- und Bauchschmerzen.

Status: Abgemagert, Abdomen gross, deutliche Fluktuation. Grenzen bei Lagewechsel verschieblich, nirgends Druckempfindlichkeit.

Verlauf: Ungt. ciner. 16. IV. *Punktion.* 2 Liter seröser Flüssigkeit. Abdomenumfang nimmt nach der Punktion wieder allmählich zu. (Kalter Abszess an der linken Ferse. 26. VII. Exkochleation.)

13. IX. Eröffnen eines kalten Abszesses, der sich an der Punktionsstelle des Abdomens gebildet hat. Immer noch Dämpfung unterhalb des Nabels. 13. XII. *Punktion* eines kalten Abszesses neben der rechten Achillessehne.

Austritt: 30. I. 1888, geheilt.

Prognose: Vom 24. V.—21. VII. 1888 wieder Spitalaufenthalt wegen Recidiv der Achillessehnentuberkulose. Abdominalbefund: Leib überall weich, nirgends druckempfindlich, Schall überall tympanitisch.

20 Jahre 10 Monate alt *gestorben* an Schwindsucht. Seit Spitalaustritt nach Aussage der Mutter nie mehr Beschwerden von Seiten des Abdomens.

Fall 24. G., Anna, 13 Jahre. Eintritt: 13. VI. 1888.

Anamnese: April 1887 Typhus und Unterleibsentzündung, seither Abdomen aufgetrieben. In letzter Zeit Schmerzen bei der Defäkation und beim Urinieren; Obstipation.

Status: Mager, blass, Halsdrüsen wenig vergrössert. Abdomen wenig aufgetrieben. In den abhängigen Partien Dämpfung, überall Druckempfindlichkeit. Unterhalb des Proc. xyphoid. ein harter, kirschgrosser Tumor, auch sonst zerstreute kleine Resistenzen.

Verlauf: Abends hie und da erhöhte Temperaturen. Diarrhoe und Obstipation wechseln. Ungt. ciner. Das Abdomen wird allmählich grösser, die Tumoren deutlicher palpabel, die Druckempfindlichkeit verschwindet ganz. Fluktuation in den unteren Partien. Allmählich verschwinden alle Symptome von Seiten des Abdomens. Austritt: 16. III. 1889.

Wiedereintritt: 7. IX. 1889.

Wohlbefinden bis vor 10 Tagen. Seither wieder Leibschmerzen. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben. Regio infraumbilicalis vorgewölbt und druckempfindlich. Freie Flüssigkeit nicht nachweisbar.

Verlauf: Das Abdomen nahm anfangs an Umfang stark zu. Heftige Schmerzen. Allmähliche Besserung und schliesslich am 7. XI. 1889 Austritt, geheilt.

Prognose: 1894 und 1895 im Bürgerspital Basel auf der medizinischen Klinik. Gibt in der Anamnese an, dass das frühere Unterleibsleiden ganz geheilt sein soll. Nachtschweiss angeblich seit Austritt aus dem Kinderspital.

Diagnosen: Chlorose, Phthisis incipiens. Abdominalbefund: Etwas aufgetrieben, keine Dämpfung, keine Druckempfindlichkeit.

Patientin diente darauf als Kellnerin bis 1903. Am 8. X. 1903 Wiedereintritt in die medizinische Klinik. Abdomen stark aufgetrieben, Dämpfung in den seitlichen Partien hellt sich bei Lagewechsel auf. Es wurde eine Punktion vorgenommen.

Am 20. XI. 1903 Exitus.

Sektion ergibt: Salpingitis chron. suppurativa. Perforat. tub. dextr. in vesic. urinar. Perisalpingitis Perioophoritis chron. fibrosa. Peritonitis adhaesiva chron. Ulcera intestin ilei. Pleuritis inveterata duplex etc,

Fall 25. T., Traugott, 8 Jahre 4 Monate. Eintritt: 4. IV. 1889.



Anamnese: Vater und eine Schwester leiden an chronischer Lungenaffektion. Patient immer kränklich. Seit 14 Tagen Kopfweh, Appetitlosigkeit, Schmerzen im Abdomen und Hitzgefühl. Bald Diarrhoe, bald Obstipation.

Status: Blass. Cervikaldrüsen vergrössert. Abdomen mässig aufgetrieben, auf Druck besonders in den unteren Partien schmerzhaft. Dämpfung, die sich unter dem Nabel durch bis gegen das linke Hypochondrium erstreckt, Grenzen bei Lagewechsel nicht verschieblich. Kein Fluktuationsgefühl.

Verlauf: Erholte sich zusehends und verliess in einem unbewachten Moment am 12. VII. 1889 das Spital (gebessert).

Prognose: Brief des Patienten. 23. XI. 1906. War noch 7 Jahre lang schwächlich, wurde I. 1900 wegen Perihythlitis operiert.

Temperatur: Afebril.

Fall 26. B., Arnold, 5 Jahre 9 Monate. Eintritt: 15. XI. 1889.

Anamnese: Vor 1 Jahr Diarrhoen und Leibschmerzen, Abdomen aufgetrieben, stark druckempfindlich, zu Hause mit Ungt. cin. behandelt, angeblich geheilt. 6. VI. 1889 Untersuchung durch die Poliklinik des Kinderspitals: Abdomen auf Druck empfindlich, keine freie Flüssigkeit nachzuweisen. Dämpfung. Vor 3 Wochen wölbte sich die Nabelgegend vor und wurde gerötet. Vor 8 Tagen brach der Tumor auf, es entleerte sich massenhaft grünlicher Eiter. Allgemeinbefinden dabei sehr gut.

Status: Mager, blass. Cervikaldrüsen beiderseits fühlbar. Abdomen stark aufgetrieben, Nabelgegend vorgewölbt, in der Mitte des Nabels eine kleine runde Öfnung mit gerötetem Rand. Dämpfung. Lagewechsel ohne Einfluss auf ihre Grenzen.

Verlauf: Starke Sekretion aus der Fistel am 20. XI., deutlich fäkulenter Geruch des Sekrets.

26. XI. Gegeninzision eines von der Fistel ausgehenden Bauchdeckenabszesses. Die Fistel schliesst sich zweimal und bricht wieder auf, um sich endlich definitiv zu verschliessen.

Austritt: 30. XII. 1890 geheilt.

Prognose: Nachuntersuchung 15. XI. 1906. Grosser, kräftiger Mann, 2 cm lange, strahlige, blasse Narbe. Arbeitet in einer chemischen Fabrik.

Fall 27. W., Karl, 5 Jahre 3 Monate. Eintritt: 12. XII. 1889.

Anamnese: Vater schwindsüchtig. Vor 1 Jahr Scarlatina. Seit 4 Wochen Diarrhoen und Leibschmerzen, zunehmende Auftreibung des Leibes.

Status: Gutes Aussehen. Beiderseits Cervikaldrüsen. Lunge: Rechte Spitze suspekt. Abdomen: Dämpfung in den seitlichen Partien, verschieblich. Fluktuationsgefühl. Nirgends Druckempfindlichkeit. Stuhlgang grauweiss, breiig.

Verlauf: Unguent. jodoform. Viel diarrhoische Stuhlgänge trotz strenger Diät. Abdominalbefund bessert sich zusehends. Die Stühle werden halbfest.

Austritt: 20. III. 1890 gebessert.

Prognose: Adresse unbekannt. Mitte Oktober 1903 nach Amerika ausgewandert.

Fall 28. F., Karl, 11 Jahre 8 Monate. Eintritt: 26. II. 1891.

Anamnese: Seit Jahren Augenaffektionen, oft Bauchschmerzen.

Status: Guter Ernährungszustand. Pleuritis rechts. Abdomen aufgetrieben, Hautvenen erweitert, Dämpfung in den abhängigen Partien, verschieblich. Fluktuationsgefühl. Keine Resistenz.

Verlauf: Unguent. jodoform. Injektion von *Koch*schem Tuberkulin 0,001 bewirkt keine Reaktion.

Die Fluktuation ist bald nicht mehr nachzuweisen. Der Bauchumfang nimmt ab.

Austritt: 16. IV. 1891.

Prognose: 30. XI. 1906. Nach Bericht der Mutter seither *gesund*, arbeitet auf dem Lande.

Fall 29. H., Josef, 1½ Jahr. Eintritt: 7. III. 1892.

Anamnese: Familie gesund. War bis vor 4 Wochen gesund, seither heftige Diarrhoen (bis 4 mal täglich), Leib aufgetrieben.

Status: Rachitis. Abdomen stark aufgetrieben, stellenweise relative Dämpfung. Wenige bewegliche, nicht empfindliche, harte Tumoren.

Austritt: 16. III. 1892 ungeheilt. 8 Tage nach dem Spitalaustritt *gestorben*.

Fall 30. D., Marie, 6 Jahre. Eintritt: 4. VII. 1892.

Anamnese: Vater und Bruder an Phthisis gestorben. Eine Schwester schwindsüchtig. Patient von jeher Diarrhoe. Seit 14 Tagen Schmerzen im Leib.

Status: Blass, mager. Halsdrüsen vergrössert. Lunge: Beide Spitzen suspekt. Abdomen gleichmässig stark aufgetrieben, nirgends Dämpfung oder Fluktuationsgefühl. In der Nabelgegend auf Druck Schmerzen.

Verlauf: Untersuchung in Narkose ergibt plattenartige Verdickungen des Periton. parietale.

Austritt: 3. VIII. 1892, gebessert.

Wiedereintritt: 27. III. 1893. Seit Austritt wechselnder Befund, bald Diarrhoe und Leibschmerzen, bald gutes Allgemeinbefinden. Gewichtsabnahme.

Status: Blass. Abdomen stark aufgetrieben. Venen ektatisch. Halbmondförmige verschiebliche Dämpfung in den unteren Abdominalteilen. Fluktuation.

Verlauf: Abdomen bleibt bis zum Austritt gleich stark aufgetrieben, Fluktuation nicht mehr sicher nachzuweisen. Allgemeinbefinden bessert sich allmählich.

Austritt: 24. V. 1893.

Prognose: 25. XI. 1906. Arbeitet seit Jahren als Näherin und Kellnerin, ist völlig *gesund*.

Fall 31. A., Emma, 9 Jahre 7 Monate. Eintritt: 28. VI. 1896.

Anamnese: Schwester der Mutter an Schwindsucht gestorben. Älterer Bruder phthisisch. Vor 2 Jahren Cystitis. Vor 3 Monaten Fieber, Kopfschmerzen, Obstipation, Leibschmerzen, Erbrechen; seit 2 Monaten Leib aufgetrieben.

Status: Schlechter Ernährungszustand, blasses, eingefallenes Aussehen. Leib sehr stark aufgetrieben, Nabel verstrichen, Dämpfung in den abhängigen



Partien, bleibt bei Lagewechsel. Fluktuationsgefühl. Perkussion überall sehr schmerzhaft.

Verlauf: 3. VII. Keine Fluktuation mehr nachzuweisen, immer noch sehr übelriechende Diarrhoen. Hie und da Brechen.

5. VII. Collabiert ziemlich plötzlich.

7. VII. Auf Wunsch der Eltern aus der Behandlung genommen.

Prognose: Nach Bericht der Mutter 22 Tage nach Spitalaustritt *gestorben.*

Fall 32. S., Fritz, 12 Jahre. Eintritt: 14. VIII. 1894.

Anamnese: Vater schwindsüchtig. Seit ¾ Jahren Diarrhoen und Schmerzen. Der Leib schwoll an. Nach 2monatlichem Landaufenthalt nicht gebessert.

Status: Schlechtes Aussehen, äusserste Abmagerung. Rechts Halsdrüsen fühlbar. Abdomen: eingesunken, bei leichter Palpation nicht druckempfindlich. In Narkose fühlt man mehrere haselnussgrosse und grössere Tumoren zerstreut im Abdomen, besonders im Mesogastrium.

Verlauf: Beständig schleimige, diarrhoische Stuhlgänge, darum wird von einer Operation abgesehen.

Austritt: 20. VIII. 1894, ungeheilt.

Prognose: Nach Aussage der Mutter blieb Patient bettlägerig, die Diarrhoen hielten an. Es stellte sich Husten ein.

Am 23. I. 1895 *Exitus*, nach Aussage des Arztes an allgemeiner Tuberkulose.

Fall 33. S., Friedrich, 6 Jahre 11 Monate. Eintritt: 29. V. 1895.

Anamnese: Seit einigen Monaten fiel der Mutter die Zunahme des Leibes auf. Vor 4 Tagen kam Patient aus der Schule und zeigte eine Fistel im Nabel, aus der Eiter floss. Seit heute riecht derselbe fäkulent.

Status: Magerer, blasser Knabe. Rechte Lungenspitze suspekt. Abdomen fassförmig aufgetrieben. Im rechten Hypogastrium und Hypochondrium und im linken Hypochondrium deutliche, druckempfindliche Resistenzen. Dämpfung bleibt bei Lagewechsel. Nabel vorgetrieben, aus einer kleinen, schlitzförmigen Öffnung entleert sich Dünndarminhalt.

Verlauf: Täglich normaler konsistenter, aber acholischer Stuhl. Fistel schliesst sich nach 4 Tagen, öffnet sich aber nach 2 Tagen wieder.

11. VI. 1895. *Umschneiden der Darmfistel.* 2 Tage darauf wieder Stuhl aus der Wunde. Diarrhoen. 29. VII. Kauterisation der Fistel, sie bleibt darauf geschlossen bis 1 Monat später, und so schliesst und öffnet sie sich abwechselnd. Die Diarrhoe hält an. Erst im Januar 1896 schliesst sich die Fistel definitiv mit Besserung des Allgemeinbefindens.

Austritt: 30. I. 1896 gebessert.

Prognose: 28. IV. 1906. Nach Brief des Vaters seither *gesund*, kräftiger Lehrling auf Hochbau.

Fall 34. S., Marie, 5 Jahre 3 Monate. Eintritt: 24. VII. 1899.

Anamnese: Vater phthisisch. Schwester des Vaters an Phthise gestorben. Vor 6 Wochen Bauchweh mit Durchfall und Brechen. Der Arzt konstatierte Blinddarm- und Bauchfellentzündung. Seither Diarrhoen und Fieber. Bettlägerig.

Status: Sehr mager, blass. Cervikaldrüsen fühlbar. Pleuritis links. Abdomen: Klein. Palpation schmerzhaft. Verschiebliche Dämpfung in den



abhängigen Partien. Eine stärkere Resistenz im linken Hypogastrium. Fluktuation nicht deutlich.

Verlauf: Schmierseifekur nach *Hoffa*. Soolbäder. Jodvasogen. Das Allgemeinbefinden bessert sich sehr rasch, der Tumor in abdomine bleibt ungefähr derselbe, wird aber unempfindlich. Die Dämpfung in den abhängigen Partien verschwindet.

Austritt: 13. XII. 1899 gebessert.

Prognose: War 1 Jahr lang geheilt, dann stellten sich wieder Schmerzen im Abdomen ein, die aber wieder von selbst vergingen; sie wiederholten sich fast jeden Winter mehr oder weniger stark, doch arbeitete Patientin dabei während 15 Jahren. Im Februar dieses Jahres traten wieder stärkere Leibschmerzen auf. Patientin wurde darauf im Krankenhaus der Diakonissenanstalt Riehen *laparotomiert*. Von den oben beschriebenen Tumoren im linken Hypogastrium ist nichts mehr nachzuweisen. Netz durch zarte Adhäsionen mit Bauchwand adhärent. Därme vollkommen glatt, spiegelnd, Wurm durch feine Adhäsionen in gekrümmter Form fixiert. Weitere zarte Adhäsionen finden sich in der Umgebung des Coecum, namentlich zwischen Colon ascendens und Bauchwand. Eine ähnliche hoch oben zwischen Leberrand und Bauchwand sichtbar. Es wird der Appendix in typischer Weise abgetragen. Heilung p. p.

Dezember 1906. Nach Bericht des Arztes vollkommen *gesund*, hat keine Leibbeschwerden mehr.

Fall 35. K., Hermann, 2¼ Jahr. Eintritt: 21. VII. 1900.

Anamnese: Seit 7 Wochen Appetitverlust, angeblich wurmkrank, auf Santonin Diarrhoe, die seither anhält.

Status: Extrem abgemagert, blass. Die Augen liegen tief in der Orbita. Pleuritis rechts. Abdomen stark aufgetrieben, und zwar so, dass die Kuppe schräg von oben links nach unten rechts geht. Schall unten rechts gedämpft. Resistenz und Druckempfindlichkeit daselbst.

Verlauf: Patient fällt immer mehr zusammen. Stühle diarrhoisch, häufig, stark stinkend.

Exitus: 30. VII. 1900.

Sektion ergibt Peritonitis tuberculosa chron. et acuta purulenta e perforatione. Ulcera tuberculosa ilei perforata. Pleuritis fibrinosa duplex. Tuberculosa glandul. mesent. et retroperiton.

Fall 36. M., Jean. 7 Monate. Eintritt: 1. VII. 1900.

Anamnese: Vater schwindsüchtig. Vom 30. VII.—15. VIII. in Behandlung des Kinderspitals wegen Gastroenteritis acuta gravis. Seither gesund. Seit Anfang November Auftreibung des Leibes und Schmerzen. Seit 2 Wochen Diarrhoe. Starke Abmagerung.

Status: Elend, blass. Hals- und Inguinaldrüsen vergrössert. Pleuritis rechts. Abdomen: Stark aufgetrieben, keine Dämpfung. In der Unterbauchgegend fühlt man links und rechts kleine Knollen.

Verlauf: Magert immer mehr ab, zunehmender Husten. Lungenbefund spricht deutlich für Phthise.

Exitus 15. VIII. 1900.

Sektion ergibt: Miliartuberkulose der Lungen. Pleuritis adhaesiva. Tuberkulose der Tracheal- und Cervikaldrüsen. Tuberculosa ulcera



intestini. Peritonitis adhaesiva tuberculosa. Tuberculosa glandul. mesent. Tuberculosa lienis et hepatis.

Fall 37. G., Clara, 9½ Jahre. Eintritt: 9. II. 1901.

Anamnese: Vor 8 Monaten Pleuritis. Vor 2½ Wochen plötzliche Erkrankung. Häufiges Brechen, Fieber, starker Durchfall. Enorme Abmagerung.

Status: Stark abgemagert, sehr blass. Hals- und Inguinaldrüsen fühlbar, Pleuritis rechts. Abdomen kaum aufgetrieben, keine Tumoren. In den abhängigen Partien verschiebliche Dämpfung und Fluktuation.

Verlauf: Beständig dünne Stühle. Lungenbefund wird immer deutlicher phthisisch. Wegen zunehmender Inanition wird die geplante Laparotomie nicht mehr gewagt.

Exitus: 23. II. 1901.

Sektion ergibt: Peritonitis tuberculosa, Pleuritis adhaesiva, Tubercul. glandul. bronch., hepatis, lienis, renum.

Fall 38. F., Clara, 10 Jahre 4 Monate. Eintritt: 18. III. 1901.

Anamnese: Im August des letzten Jahres reissende Schmerzen in der Nabelgegend. Erbrechen, Diarrhoe, Fieber. Auf Diät Besserung, doch seither Schmerzen, sobald etwas anderes als Milch oder Schleim genossen wird. Von Neujahr an Besserung. Seit 6 Wochen wieder kolikartige Anfälle mit schleimig-eitrig-blutigen Stühlen.

Status: Sehr blass, etwas kachektisch. Abdomen nicht aufgetrieben, eher eingesunken. Im Epigastrium und Umgebung Palpation schmerzhaft. Bei tiefer Palpation fühlt man in der Nabelgegend einen Tumor.

Verlauf: Stuhlgang enthält Schleim und Blut. Der Tumor bleibt in derselben Grösse, scheint aber seine Lage zu verschieben. Patientin gewöhnt sich allmählich an die volle Kost und gedeiht zusehends. Therapie: Darmspülungen, Tannigen und lokal Ichthyol.

Austritt: 22. IV. 1901 gebessert.

Prognose: Nach Brief des Vaters vom 21. XI. 1906 war Patientin 4 Monate nach Spitalaustritt vollständig hergestellt, seither *gesund* und kräftig.

Fall 39. N., Frieda, 2 Jahre 8 Monate. Eintritt: 28. III. 1901.

Anamnese: Vor 6 Monaten Beginn mit Diarrhoen und Leibschmerzen. Zunehmende Abmagerung.

Status: Blass, stark abgemagert. Abdomen 47 cm. Dämpfung in den abhängigen Partien, die bei Lagewechsel gleich bleibt.

Verlauf: Trotz Rizinusöl und Klysmen verschwindet die Dämpfung nicht. Allgemeinzustand bessert sich etwas.

19. IV. 1901 auf Wunsch der Eltern gebessert entlassen.

Prognose: Nachuntersuchung am 12. XI. 1906. Das Abdomen blieb noch während 6 Monate nach dem Spitalaustritt aufgetrieben, die Besserung kam, nachdem während einiger Wochen oft Eiter und Blut im Stuhl nachgewiesen wurde. Vor 3 Jahren tuberkul. vereiterte Halsdrüsen. Abdomen ohne Besonderheit.

Fall 40. D., Werner, 2 Jahre 7 Monate. Eintritt: 20. X. 1901.

Anamnese: Vater schwindsüchtig. Eine Schwester leidet an Lungenkatarrh. Seit dem 9. Monat ist der Leib auffallend aufgetrieben, Leib-



schmerzen, Gewichtsabnahme, viel Brechen. Seit 6 Monaten Durchfall. Am 1. VI. 1901 in der Poliklinik des Kinderspitals Ascites konstatiert.

Status: Blass, stark abgemagert. Inguinaldrüsen vergrössert. Abdomen gross, Bauchdecken schlaff, weich, schmerzlos, in der untern Partie eine nicht scharf abgrenzbare Resistenz, darüber Dämpfung, die bei Lagewechsel gleich bleibt. Keine deutliche Fluktuation.

Verlauf: Anhaltende, oft blutige Diarrhoe. Sapoviridis-Applikation auf das Abdomen. Gegen Ende Februar bessert sich die Diarrhoe. Therapie: Diät, Ichthyol, Tannalbin, Bismut, Darmspülungen, Schmierseife.

Austritt: 14. V. 1902, gebessert.

Prognose: Nach Brief der Mutter (vom 25. XI. 1906) blieb der Leib noch 6 Monate aufgetrieben, wurde angeblich mit Knoblauchsalat und Purgantien geheilt.

Fall 41. G., Albert, 9 Jahre. Eintritt: 1. X. 1903.

Anamnese: Seit 4 Wochen Leibschmerzen, besonders bei Druck auf den Nabel. Abwechselnd Diarrhoe und Obstipation. Der Leib vergrösserte sich allmählich. Abends oft Fieber. Appetit schlecht.

Status: Mager. Rechte Lungenspitze suspekt. Abdomen gleichmässig aufgetrieben, gespannt. Nabel vorgewölbt. In den abhängigen Partien verschiebliche Dämpfung. Fluktuation.

Verlauf: Einreibungen mit Unguent. cinereum. Schon am 5. X. keine deutliche Fluktuation mehr nachzuweisen. Das Abdomen bleibt aber gleich stark aufgetrieben. Allgemeinbefinden bessert sich wesentlich.

Austritt: 14. XI. 1903, gebessert.

Prognose: Adresse unbekannt.

Fall 42. B., Lina, 8 Jahre. Eintritt: 20. XII. 1905.

Anamnese: Erst vor einer Woche wurde das Dickwerden des Leibes beobachtet, ging bis gestern in die Schule. Heute starke Atemnot.

Status: Beide Lungenspitzen affiziert. Abdomen 72 cm. Deutliche Fluktuation bis zum Nabel. Verschiebliche Dämpfung. Keine Resistenzen.

Verlauf: 20. III. Punktion von 2 Liter dunkel braungelber Flüssigkeit. Nach der Punktion lässt sich ein Tumor unterhalb des rechten Rippenbogens palpieren, der bis in die linke Mammillarlinie reicht und nach unten bis in die Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoid.

Da die Eltern eine Laparotomie nicht zulassen, wird Patientin am 29. XII. 1905 ungeheilt entlassen. Im Abdomen befindet sich wieder gleich viel Erguss wie beim Eintritt.

Nach Bericht der Mutter (Nov. 1906) musste Patientin seither wieder punktiert werden. Ihr Allgemeinbefinden soll sich bedeutend *gebessert* haben.

Fall 1. G., Lina, 9 Jahre 9 Monate. Eintritt: 5. V. 1886.

Anamnese: Vor 7 Wochen Fieber, Appetitverlust und Schmerzen im Bauch. Temperatur 38°—38,9°. Vor 2 Wochen *Punktion* von 4 Liter eitriger Flüssigkeit. Nachher afebril. Abdomen schwillt wieder an.

Status: Afebril. Links Pleuritis. Abdomen 67 cm. Geringe Druckempfindlichkeit über dem ganzen Abdomen. Dämpfung der abhängigen Partien. Fluktuationsgefühl. Ödem der Vulva.

Verlauf: Allgemeinbefinden gut. Einreiben von Ungt. ciner. Am Ende der ersten Woche Vorwölbung und Rötung der Nabelgegend. Fieber



und Erbrechen. 14. V. *Laparotomie.* Schnitt in die linke Regio iliaca. 3 Liter Eiter unter hohem Druck entleert. Ausspülen mit 10 proz. Thymollösung während 3 Tagen. Schnelle Heilung.

Austritt: 5. VII. 1886.

Prognose: Bis 1901 vollständig gesund. Seit 1901 lungenkrank, starb 23. X. 1904 an Phthisis pulmonum.

Fall 2. S., Otto, 2 Jahre 6 Monate. Eintritt 29. I. 1893.

Anamnese: Seit 4 Wochen Leibschmerzen, besonders nach den Mahlzeiten.

Status: Miserables Aussehen. Abdomen stark aufgetrieben. Hautvenen. Fluktuation und verschiebliche Dämpfung.

Verlauf: 7. II. *Laparotomie.* Nichts Pathologisches in der Bauchhöhle nachzuweisen. Kein Exsudat, kein Knötchen, keine Verwachsungen. Übersteht eine Pneumonie gut.

Austritt: 15. II. 1893, geheilt.

Prognose: 12. XI. 1906. Nachuntersuchung: Grosser, kräftiger Jüngling, völlig gesund. Narbe lineär.

Fall 3. B., Hans, 5 Jahre 9 Monate. Eintritt: 14. II. 1893.

Anamnese: Mutter phthisisch. Vor 3 Monaten Brustfellentzündung. Beginn vor 8 Tagen mit Leibschmerzen.

Status: Blass, sehr mager. Pleuritis links. Abdomen wenig aufgetrieben, weich. An 2 Stellen deutliche, druckempfindliche Resistenzen fühlbar.

Verlauf: 7. III. Tuberkulininjektion 0,001. Reaktion bis 40^0 9. V. *Laparotomie.* Starke Verwachsungen, keine freie Bauchhöhle, keine Flüssigkeit. Peritoneum verdickt, massenhaft Knötchen. Erholt sich schlecht von der Operation

18. V. Exitus.

Sektion ergibt: Peritonitis tuberculosa. An der keinenl Curvatus des Magens ein 10 Ctr.-Stück grosses Ulcus (infolge Perforation verkäster Drüsen). Mesenterial- und Bronchialdrüsen verkäst.

Fall 4. D., Fritz, 11 Jahre. Eintritt: 8. V. 1893.

Anamnese: Vor 5 Monaten Fieber und Abmagerung. Vor 2 Monaten Auftreibung des Leibes von der Mutter bemerkt. Allgemeinbefinden sehr gut.

Status: Blass, mager. Halsdrüsen vergrössert. Abdomen aufgetrieben, prall gespannt. Die rechte Bauchhälfte von einem nach vorn deutlich abgrenzbaren Tumor erfüllt. Kein Exsudat.

Verlauf: 19. V. *Laparotomie.* Verwachsungen, man gelangt nur mit Mühe in die freie Bauchhöhle. Ungestörte Heilung der Wunde. Austritt: 13. VI. 1893, gebessert. Tumor rechts kleiner, aber noch deutlich fühlbar.

Prognose: Nov. 1906. Nach Bericht des Vaters vollständig gesund seit Spitalaustritt. Arbeitet als Küfer ohne Beschwerden.

Fall 5. S., Jakob, 4 Jahre. Eintritt: 5. III. 1894.

Anamnese: Vater starb an Phthise. Seit 3 Monaten Appetitlosigkeit, Auftreibung des Leibes. Vor 6 Wochen im Krankenhaus der Diakonissenanstalt Riehen *laparotomiert.* Man gelangt in keine freie Bauchhöhle wegen starker Verwachsungen. Ein abgesacktes Exsudat wird entleert.



Status: Blass, schlecht ernährt. Abdomen stark aufgetrieben. Dämpfung und Fluktuationsgefühl.

Verlauf: Diarrhoen werden besser. Ungt. ciner. Leib wird kleiner.

Austritt: 7. IV. 1894, gebessert.

Prognose: 30. XI. 1906. Nach Aussage der Mutter rasch vollständig genesen. Arbeitet als Bauer.

Fall 6. B., Elise, 14 Jahre. Eintritt: 6. V. 1895.

Anamnese: Vor 8 Wochen Leibschmerzen. Brustfellentzündung. Seit 5 Wochen Nachtschweiss und Mattigkeit. 25. IV. Einttitt in die medizinische Klinik. Wegen beständiger Zunahme des Ascites verlegt.

Status: Gutes Aussehen. Abdomen 76 cm. Dämpfung, grosswellige Fluktuation. Keine Resistenz.

Verlauf: 16. V. *Laparotomie.* Perit. verdickt, mit Knötchen übersät. Leichte Adhärenzen, 2 Liter klare Flüssigkeit.

Austritt: 22. VI. 1895 geheilt.

Prognose: Nach 6 Wochen ganz hergestellt. Diente als Magd, gesund bis 13. XII. 1900. Eintritt in das Frauenspital Basel mit Diagnose: Salpingo-oophoritis tuberculosa. 5. II. 1901 Salpingooophorectomia duplex. Peritoeum schwartig, verdickt. Verwachsungen. Am Tage nach der Operation plötzlicher Exitus.

Sektion ergibt: Periton. fibros. circumscripta. Perit. tuberculosa vetus. Solitär-Tuberkulose der linken Niere.

Fall 7. M., Fritz, 1 Jahr 7 Monate. Eintritt: 13. V. 1895.

Anamnese: Rachitis. Ostitis tubercul. Vor wenigen Tagen vom Arzt ein Tumor in abdomine konstatiert. Wohlbefinden.

Status: Blass, ordentlicher Ernährungszustand. Halsdrüsen vergrössert. Lungenspitze suspekt. Abdomen 45 cm. Scharf abgrenzbarer Tumor in der untern Bauchhälfte, bis 2 Finger über dem Nabel.

Verlauf: Sapo viridis, Ichthyol. Diarrhoe und Obstipation. 3. I. 1896 *Laparotomie:* Eröffnung einer mit fäkulent riechendem Eiter gefüllten Abszesshöhle. Starke Verwachsungen. Drainage. Ausbildung einer Darmfistel. Patient verfällt allmählich.

4. XII. 1896 Exitus.

Sektion ergibt: Periton. adhaes. totalis tuberculosa. Allgemeine Amyloiddegeneration. Multiple Gehirntuberkulose und Knochenherde.

Fall 8. H., Frieda, 9 Jahre 3 Monate. Eintritt: 4. IX. 1895.

Anamnese: Seit 8 Tagen Schwellung des Leibes, Fieber Diarrhoe.

Status: Blass, Abdomen 66 cm. Venen sichtbar. Verschiebliche Dämpfung, Fluktuation, keine Resistenzen.

Verlauf: Sapo viridis, Diuretin. 11. X. *Laparotomie.* Viel klare Flüssigkeit. Perit. verdickt, mit Knötchen übersät. 2. XI. Leibesumfang nimmt zu. 6. XII. *Punktion.* 3 Liter leicht getrübte Flüssigkeit.

Austritt: 18. I. 1896 geheilt.

Prognose: Nach Bericht des Vaters seither gesund, arbeitet als kräftige Bäuerin.

Fall 9. W., Viktor, 9 Jahre. Eintritt: 4. I. 1899.

Anamnese: Vor 3 Monaten Auftreibung des Leibes von den Eltern bemerkt. Seit einigen Tagen wurde eine seit 1 Jahr bestehende Hernia inguinalis grösser.



Status: Blass, mager. Vergrösserte Cervikaldrüsen. Abdomen 68 cm. Wechselnde Dämpfung, Fluktuation.

Verlauf: 11. I. 1899. *Laparotomie.* 3,5 Liter seröse Flüssigkeit entleert. Massenhaft Knötchen auf dem Peritot. (mikroskop. typische Tuberkel).

Austritt: 9. II. 1899 geheilt.

Prognose: 16. XI. 1906. Nach Bericht des Vaters seither völlig gesund.

Fall 10. B., Eugen, 2 Jahre 1 Monat. Eintritt: 11. II. 1899.

Anamnese: Grossvater starb an Phthise. Seit 3 Wochen Abmagerung, Zunahme des Bauchumfanges.

Status: Elendes Aussehen. Linke Lungenspitze suspekt. Allgemeine Drüsenschwellungen. Abdomen 56 cm. Verschiebliche Dämpfung, Fluktuation unsicher.

Verlauf: Schnelle Besserung. Verschlimmerung. Jodvasogen. 15. V. *Laparotomie.* Wenig klare Flüssigkeit, Netz verwachsen, Knötchen. 14. VI. Normaler Abdominalbefund, aber Symptome beginnender Meningitis.

25. VI. Exitus.

Sektion ergibt: Meningitis tuberculosa. Tuberculosa pulmon. lienis, renum, peritonei.

Fall 11. R., Magdalene, 1 Jahr. Eintritt: 2. I. 1900.

Anamnese: Vater phthisisch. 1 Schwester starb an Phthise. Seit 2 Monaten Zunahme des Leibumfanges.

Status: Blass. Pleuritis rechts. Abdomen 56 cm. Verschiebliche Dämpfung, Fluktuation. Keine Resistenz, Nabelhernie.

Verlauf: 5. I. *Punktion.* 900 g trübe Flüssigkeit. 23. I. *Laparotomie,* viel Flüssigkeit, Tuberkel auf verdicktem Peritoneum.

Austritt: 24. II, geheilt.

Prognose: 13. XI. 1906. Nach Bericht des Vaters seither munter und gesund.

Fall 12. N., Leo, 11 Jahre. Eintritt: 7. I. 1900.

Anamnese: Bruder starb an Hirnhautentzündung. Nov. 1898 Brustwassersucht. Seit 1 Monat Diarrhoen und Leibschmerzen.

Status: Blass, mager, vergrösserte Halsdrüsen. Pleuritis rechts. Abdomen 87 cm. Verschiebliche Dämpfung, Fluktuation.

Verlauf: 10. I. *Laparotomie.* 5 Liter opaleszierende Flüssigkeit. Därme als verklebtes Konvolut auf der Wirbelsäule. Resektion eines Netzstranges. Mikroskopisch und makroskopisch deutliche Tuberkulose.

Austritt: 12. II. 1900, gebessert.

Prognose: 16. XI. 1906. Seither immer gesund.

Fall 13. C., Giovanni, 3 Jahre 6 Monate. Eintritt: 7. VII. 1900.

Anamnese: Seit 2 Monaten Leibschmerzen, Fieber, Abmagerung. Zunahme des Leibumfanges.

Status: Mager, Cervikaldrüsen vergrössert. Abdomen 48 cm. Harter, knolliger Tumor in der rechten Bauchhälfte (Diagnose: Nierensarkom).

Verlauf: 11. VII. Probelaparotomie. Peritoneum verdickt, mit Tuberkeln bedeckt. Wenig Exsudat. Der Tumor ist ein Konglomerat von verklebten Darmschlingen.

13. VIII. Austritt, ungeheilter Tumor wie beim Eintritt.

Prognose: Adresse unbekannt.

Fall 14. W., Marie, 11 Jahre. Eintritt: 30. X. 1900.

Anamnese: Vater lungenkrank. Vor 4 Wochen Auftreibung des Leibes von der Mutter bemerkt. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Status: Mager, blass, vergrösserte Halsdrüsen. Pleuritis rechts. Abdomen diffus aufgetrieben. Hautvenen erweitert. Verschiebliche Dämpfung, Fluktuation, keine Resistenzen.

Verlauf: 2. XI. *Laparotomie.* Viel Flüssigkeit, Peritoneum verdickt mit Tuberkeln bedeckt.

2 Wochen später beginnt der Leib wieder zu wachsen. *II. Laparotomie* 27. XI. Befund wie am 2. XI. Ascites nimmt auch jetzt bald wieder zu.

Austritt: 22. XII. 1900, ungeheilt.

Prognose: Nach Bericht des Vaters floss noch „eine Zeitlang eine Flüssigkeit aus der Narbe". Allmählich trat völlige Heilung ein.

Fall 15. J., Gustav, 10 Jahre 3 Monate. Eintritt: 28. XII. 1901.

Anamnese: Seit Jahren Husten, seit 14 Tagen Leibschmerzen, die Kleider werden zu eng.

Status: Blass, gut genährt, vergrösserte Halsdrüsen. Abdomen 68 cm. Bewegliches Exsudat.

Verlauf: 3. I. *Punktion* 3 Liter. 5. II. *Laparotomie.* Viel Flüssigkeit. Typische Tuberkel. Keine Verwachsungen.

Austritt: 4. IV. 1902 geheilt.

Prognose: 18. XI. 1906. Nachuntersuchung: Reizlose Narbe, kräftiger Lehrling in einer Maschinenfabrik.

Fall 16. B., Clara, 7 Monate. Eintritt: 7. VI. 1902.

Anamnese: Seit 2 Wochen Schmerzen nach der Mahlzeit und beim Urinieren. Seit 3 Tagen Diarrhoen und Erbrechen. Abmagerung.

Status: Blass, gut genährt, Abdomen stark aufgetrieben. Dämpfung in der linken Bauchhöhle, in den oberen Partien derselben Fluktuation. Diagnose: Hydronephrose oder kongen. Cystenniere.

Verlauf: 11. VI. *Laparotomie.* Eröffnung eines von adhärenten Därmen abgeschlossenen Hohlraums, der klare Flüssigkeit und Fibrin enthält, in der Medianlinie und eines kleinen ähnlichen Hohlraums aussen am linken Rectusrand. Diagnose: Peritonitis tuberculosa. Patientin erholt sich gut.

30. VIII. 1902 Austritt, gebessert.

Prognose: 14. XI. 1906. Nachuntersuchung: Narben lineär, reglos. Nirgends eine Resistenz zu fühlen. Keine Dämpfung. Seit Spitalaustritt *gesund.*

Fall 17. B., Bertha, 11 Jahre. Eintritt: 18. VII. 1902.

Anamnese: Seit 6 Monaten Leib aufgetrieben, Schmerzen und Erbrechen, leichtes Fieber. Vor 6 Tagen plötzlich heftiger Schmerz, Kotbrechen, Stuhl und Windverhaltung. Ileus.

Status: Blass und verfallen. Abdomen stark aufgetrieben, Peristaltik sichtbar.

Verlauf: Sofort *Laparotomie.* Peritonitis mit Tuberkeln dicht bedeckt. Abknickung einer Dünndarmschlinge durch einen Drüsenstrang. Patientin erholt sich nicht von der Operation.

19. VII. Exitus.



Sektion ergibt: Allgemeine tuberkulose Peritonitis. Alter Tuberkuloseherd der linken Lunge. Pleuritis adhaesiva. Miliare Tuberkulose der Milz und Leber.

Fall 18. R., Wilhelmine, 14 Jahre. Eintritt: 8. I. 1903.

Anamnese: Husten seit 1 Jahr. Auftreibung des Leibes und Obstipation seit 4 Monaten.

Status: Gutes Aussehen, mager. *Pott*scher Buckel. Halsdrüsen vergrössert. Abdomen 97 cm. Striae. Verschiebliche Dämpfung. Fluktuation.

Verlauf: 12. I. *Laparotomie.* Viel klare Flüssigkeit. Spülung mit *Tavel*scher Lösung. Netz verwachsen, massenhaft Tuberkel. Leibumfang nimmt sofort wieder zu 11. II. *Punktion* von 7¾ Liter Flüssigkeit. 26. II. Nochmalige *Punktion.* 6 Liter. Umfang bei Austritt 75 cm.

Austritt: 5. III. 1903 ungeheilt.

Prognose: 14 Tage nach Spitalaustritt Exitus.

Fall 19. K., Emilie, 3 Jahre. Eintritt: 21. XI. 1904.

Anamnese: Vater schwindsüchtig. Vor 5 Monaten Auftreibung des Leibes durch die Mutter beobachtet. Vor 4 Monaten *Punktion* (3,5 Liter). Vor 7 Wochen 2. *Punktion.* Beständige Verschlimmerung.

Status: Ziemlich gutes Aussehen. Abdomen 69 cm. Verschiebliche Dämpfung. Fluktuation. Keine Resistenzen.

Verlauf: 25. XI. *Laparotomie.* 2 Liter klare Flüssigkeit. Massenhaft Tuberkel. Leichte Verklebungen. 30. XII. Umfang 63 cm. *Punktion.* 24. I. Umfang wieder 66 cm. *II. Laparotomie.* 1½ Liter klare Flüssigkeit. Ichthyol. Leibesumfang bleibt bis zum Austritt 56 cm.

Austritt: 3. III. 1905 ungeheilt.

Prognose: 14. XI. 1906. Nachuntersuchung: Blühend aussehendes Kind. Abdomen ohne Besonderheit.

Fall 20. B., Ernst, 5 Jahre. Eintritt: 21. III. 1905.

Anamnese: Vater phthisisch. Seit 3 Monaten Leibschmerzen und Abmagerung. Vor 6 Wochen Auftreibung des Leibes bemerkt. Seit 2 Tagen schwer krank.

Status: Kollabiert aussehend. Abdomen 63 cm. Schon leise Berührung schmerzhaft. Deutliche Fluktuation. Puls klein und schwach.

Verlauf: 23. III. *Laparotomie.* Stinkende Gase unter hohem Druck. Viel gelblicher Eiter mit Fibrin zwischen den verklebten Darmschlingen. Am Tage nach der Operation Exitus.

Sektion ergibt: Primäre Darmtuberkulose. Peritonitis tuberculosa. Perforation von tuberkulösen Geschwüren. Allgemeine fibrin. Peritonitis. Abgesackter Bauchabszess.

Literaturverzeichnis.

1. *Adossides, A.,* Über den heutigen Stand der Therapie der Peritonitis tuberculosa. Dissertation. Halle 1893.
2. *Aldibert, A.,* De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse (étudiée plus spécialement chez l'enfant). Thèse de Paris. 1892.
3. *Baginsky, A.,* Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 849. 1896.
4. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. No. 6. S. 130. 1902.
5. *Baumgart, G.,* Deutsche med. Wochenschr. S. 19. 1901.



6. *Beaussenat, L. R.*, Des résultats éloignes de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Lyon. 1893.
7. *Bendix, B.*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1899.
8. *Biedert* und *Fischl*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1902.
9. *Bircher*, Behandlung der tuberkul. Peritonitis. Ref. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. No. 36. S. 498. 1906.
10. *Borchgrevink, O.*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. VI. S. 434. 1900.
11. Derselbe, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Bauchfelltuberkulose. Bibliotheca medica. Abt. E. H. 4. Stuttgart 1901.
12. Derselbe, Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr. S. 43. 1903.
13. *Broca*, Traitement de la tuberculose abdominale. Semaine médicale. No. 20. S. 235. 1906.
14. *Bumm*, Über die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bazillärer Bauchfelltuberkulose. Ref. Centralbl. f. Chir. No. 351. S. 762. 1893.
15. *Cassel*, Vortrag in der Berl. med. Gesellschaft. Centralbl. f. Kinderheilk. S. 1. 1901. Nachfolgende Diskussion in Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 596.
16. *Comby, J.*, Traité des maladies de l'enfance. 1902.
17. *Conitzer, L.*, Zur operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. No. 29. S. 688. 1893.
18. *Costensoux*, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. No. 16. S. 209. 1898.
19. *Dresdner, L.*, Über die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Dissertation. Kiel 1893.
20. *Doerfler, H.*, Die Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung. Festschrift für *Carl Göschel*. S. 161. 1902.
21. *Fehling*, Beiträge zur Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. No. XVII. 1887. S. 610.
22. *Ferri, A.*, Beiträge zur Kasuistik der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Dissertation. Zürich 1900.
23. *Filatoff*, Die chronische seröse Peritonitis. Arch. f. Kinderheilk. No. 25. S. 1. 1898.
24. *Filatow*, Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1901.
25. *Fink, H.*, Über chronische tuberkulöse Peritonitis bei Kindern. Dissertation. München 1900.
26. *Firchau, R.*, Über die tuberkulose Bauchfellentzündung und ihre Behandlung. Dissertation. Breslau 1898.
27. *Frank, A.*, Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberkulose. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 6. S. 97. 1900.
28. *Freund*, Zur Heilung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. *Hegars* Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. VII. H. 3. 1903.
29. *Friedländer, G.*, Arch. f. Chir. Bd. 70. S. 188. 1903.
30. *Galvani, J.*, Behandlung der Peritonitis tuberculosa. Ref. Centralbl. f. Gyn. No. 30. S. 515. 1900.



31. *Gatti, G.*, Über die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberkulose nach einfachem Bauchschnitt. Arch. f. Chir. Bd. 53. S. 709. 1896.
32. *Gelpke*, Deutsche Zeitschr. f. Chir. H. 6. S. 512. 1906.
33. *Gerhardt* und *Seifert*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1899.
34. *Göschel*, Die Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. S. 143. 1905.
35. *Grange, F.*, Du traitement médical dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1902.
36. *Hartmann* und *Aldibert*, La laparotomie dans la péritonite tuberculeuse de l'enfant. Annales de Gynécol. Juni 1892.
37. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1897.
38. *Herzfeld, J.*, Mitteil. aus den Grenzgebieten von Med. u. Chir. S. 184. 1900.
39. *Heubner, O.*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1906.
40. *Hildebrandt*, Die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Münch. med. Wochenschr. No. 51. S. 1667.
41. *Jaffé, M.*, Über den Wert der Laparotomie als Heilmittel gegen Bauchfelltuberkulose. *Volkmanns* Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. No. 211. S. 1. 1898.
42. *Karewski, F.*, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. S. 346. 1894.
43. *Kissel, A.A.*, Über die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis bei Kindern. Arch. f. Chir. Bd. 65. S. 371. 1902.
44. *König, F.*, Über diffuse peritoneale Tuberkulose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste im Bauch nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Centralbl. f. Chir. Bd. 6. S. 81. 1884.
45. Derselbe, Die peritoneale Tuberkulose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Centralbl. f. Chir. Bd. 35. S. 657. 1890.
46. *Köppen, A.*, Studien und Untersuchungen über Pathologie und Therapie der tuberkulösen Peritonitis. Arch. f. klin. Med. Bd. 69. S. 1089. 1903.
47. *Krencki, J.*, Über die Ausheilung der Peritonitis tuberculosa durch Laparotomie. Dissertation. Königsberg i. Pr. 1902.
48. *Lalesque, F.*, Cure marine de la péritonite tuberculeuse. Arch. de Méd. des Enfants. September 1905.
49. *Landolfi, M.*, Ref. Jahrbuch f. Kinderheilk. H. 6. S. 770. 1906.
50. *Lauper, J.*, Beiträge zur Frage der Peritonitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. 1901.
51. *Lenoir, P.*, Des insufflations d'air dans le traitement des péritonites tubercul. Thèse de Lille. 1895.
52. *Lindner, H.*, Über die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. S. 448. 1892.
53. *Marfan*, Traité des maladies de l'enfance (Grancher et Comby). 1897.
54. *Martens*, Der heutige Stand unserer Kenntnis von der Bauchfelltuberkulose. Charité-Annalen. No. 25. S. 250. 1900.
55. *Maublaire* und *Alglave*, Ref. Centralbl. f. Chir. 1899. S. 728.



56. *Maurange, P.*, De l'intervention chirurgicale dans la péritonite tub. Thèse de Paris. 1899.
57. *Méry, H.*, Traité des maladies de l'enfance (Grancher et Comby). 1904.
58. *Mohrmann, R.*, Die Resultate der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Dissertation. Göttingen 1903.
59. *Monti, A.*, Zur Frage des therapeutischen Wertes der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24. S. 98. 1898.
60. Derselbe, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 1899.
61. *Mosetig-Moorhof*, Ref. Centralbl. f. Chir. No. 351. S. 762. 1893.
62. *Nassauer, M.*, Zur Frage der Heilung der tuberkulösen Peritonitis durch die Laparotomie. Münch. med. Wochenschr. S. 482. 1898.
63. *Neurath, Rud.*, Die Behandlung der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. Wiener med. Presse. No. 11. S. 566. 1906.
64. *Nothnagel, H.*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 17. 1898.
65. *Oeler, R.*, Münch. med. Wochenschr. S. 1823. 1900.
66. *Pagenstecher, E.*, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. S. 208. 1902.
67. *Pels-Leusden, F.*, Über Hammerdarm nach Bauchfelltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 72. S. 309. 1904.
68. *Philipps, A.*, Die Resultate der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Preisschrift. Göttingen 1890.
69. *Pic, A.*, Essai sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses. Thèse de Lyon. 1890.
70. *Porter*, Treatment of tubercular peritonitis. Ref. Centralbl. f. Chir. S. 1232. 1902.
72. *Rose, U.*, Über den Verlauf und die Heilbarkeit der Bauchfelltuberkulose. ohne Laparotomie. Mitteil. aus den Grenzgebieten. Bd. 8. S. 11 1901.
71. *Rappaport, M.*, Über die Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Dissertation. Leipzig 1900.
73. *Scarano, Pasquile*, Untersuchungen über die Serumtherapie bei tuberkulöser Peritonitis mit Ascites. Ref. Centralbl. f. Kinderheilk. S. 348. 1906.
74. *Schmitz, A.*, Über die Bauchfelltuberkulose der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 44. 1897.
75. *Seitz, C.*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1901.
76. *Sippel*, Bemerkungen zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Bauchfells. Deutsche med. Wochenschr. S. 33. 1901.
77. *Soltmann, O.*, Aus: Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. 1905.
78. *Stooss, M.*, Aus: Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann. 1906.
79. *Strassburg, H.*, Über Peritonitis tuberculosa. Dissertation. Kiel 1902.
80. *Strümpell, A.*, Lehrbuch der inneren Krankheiten. 1902.
81. *Sutherland*, Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis bei Kindern. Ref. Centralbl. f. Kinderheilk. S. 309. 1904.
82. *Terrien, E.*, Péritonite tuberculeuse chronique de l'enfance. Presse médicale. No. 71. S. 141. 1900.
83. *Teilhaber, A.*, Monatsschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 10. S. 314. 1899.



84. *Teilhaber, A.*, Zur Lehre der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Festschrift für Carl Göschel. S. 229. 1902.
85. *Thönes*, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70. S. 520. 1904.
86. *Tobler, L.*, Über Pseudoascites als Folgezustand chronischer Enteritis. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. S. 208. 1904.
87. *Ungar, E.*, Über chronische Peritonitis und periton. Tuberkulose bei Kindern. Zeitschr f. prakt. Ärzte. No. 24. S. 913. 1900.
88. *d'Urso, G.*, Über Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Ref. Centralbl. f. Chir. Bd. 23. S. 655. 1897.
89. *Vierordt, O.*, Weitere Beiträge zur Kenntnis chronischer, insbesondere tuberkulöser Peritonitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52. S. 144. 1894.
90. *West, C.*, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. 1875.
91. *Wunderlich, O.*, Über die Misserfolge der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Arch. f. Gyn. Bd. 59. S. 210. 1899.



XV.

Aus dem Kinderspital und aus der Pathologisch-anatomischen Anstalt zu Basel.

Prof. *Hagenbach-Burckhardt*. Prof. *E. Kaufmann*.

Beitrag zu den embryonalen Drüsensarkomen der Niere.

Von

Dr. KARL SCHNEIDER,
Ehemaliger I. Assistenzarzt des Kinderspitals.

Unter den malignen Tumoren im Kindesalter nahmen die Geschwülste der Nieren von jeher eine Sonderstellung ein und beanspruchten in hohem Grade das Interesse der Kliniker und der pathologischen Anatomen. Es waren vor allem folgende Punkte: ihr frühzeitiges Auftreten, ihr enorm rasches Anwachsen zu gewaltigen Dimensionen, ihre besondere Malignität, und speziell die Zusammensetzung aus den mannigfachsten Gewebselementen.

Entsprechend der Menge der verschiedenen Geschwulstelemente bietet auch die Nomenklatur eine auffallende Reichhaltigkeit. Wir begegnen da den scheinbar widersprechendsten Bezeichnungen: wie Sarkom, Karzinom, Sarkokarzinom, Adenosarkom, Rhabdomyosarkom und teratoider Geschwulst etc.; je nachdem bei der Beurteilung nur einzelne Schnitte in Betracht gezogen wurden.

Soweit man sich aus den Einzelbeschreibungen der mikroskopischen Präparate verschiedener Autoren ein Bild machen kann, scheint es sich bei den meisten Fällen um eine einheitliche Geschwulstgruppe zu handeln, die durch eine alle Eigenheiten und heterogenen Elemente berücksichtigende Hypothese von *Birch-Hirschfeld*[1]) *embryonales Drüsensarkom oder sarkomatöse Drüsengeschwulst* genannt worden ist. Diese Bezeichnung gründet sich auf die Annahme, dass den Geschwülsten ein embryonaler

[1]) *F. V. Birch-Hirschfeld*, Zieglers Beiträge. 1898. Bd. 24. pag. 343.



Ursprung zugeschrieben wird; und zwar sind sie mit Überresten des *Wolff*schen Körpers in nahe Beziehung gebracht worden.

Bei der relativen Seltenheit dieser Tumoren und ihrem verschiedenartigen Aufbau erscheinen Einzelbeschreibungen immer noch angezeigt, sei es zur Festigung der pathologisch-anatomischen Stellung durch Sammlung grösseren Materials, sei es aus rein klinischem Interesse.

Die beiden uns zu Gebote stehenden Fälle kamen im Basler Kinderspital zur Beobachtung. Sie wurden mir in liebenswürdigster Weise von meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. *Hagenbach-Burckhardt*, zur Bearbeitung überlassen, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

Fall 1. *Karl H.*, 2 Jahre 8 Monate alt, von N., Grossherzogtum Baden. Spitaleintritt 17. III. 1905.

Aus der *Anamnese* sei folgendes mitgeteilt: Eltern und ein älterer Bruder sind gesund, Geburt des Pat. verlief o. B., er wurde ca. $^5/_4$ Jahre gestillt; schon zu dieser Zeit bemerkten die Eltern den auffallend dicken Leib des Kindes, bezogen ihn aber auf die reichliche Nahrungsaufnahme; seither nahm das Abdomen allmählich an Umfang zu, und seit 14 Tagen klagt das Kind über Schmerzen. Stuhl o. B. *Zahlreiche Urinentleerungen.*

Aus dem *Status universalis* dürften die nachfolgenden Mitteilungen von speziellem Interesse sein: Ernährungszustand ordentlich, allgemeine Blässe der äusseren Haut und der Schleimhäute. Brustumfang 53,0 cm, Leibumfang in Nabelhöhe 60,0 cm. Gewicht 12,8 kg, Temperatur 37,2. Puls 108, klein, regelmässig. Rechte Lunge emporgedrängt, untere Grenze in der Mamillarlinie entspricht der VI. Rippe. Reines pueriles Atmen ohne Nebengeräusche.

Das ganze Abdomen ist bedeutend vorgewölbt, und zwar mehr in seiner rechten, als in der linken Hälfte; der prominenteste Punkt liegt zwischen Nabel und Processus xiphoides 2 cm rechts von der Medianlinie. Bei der Palpation fühlt man eine glatte, leicht höckerige, derbelastische Resistenz ohne Fluktuation, über welcher die Bauchdecken in geringem Grade verschieblich sind. Gegen die hochstehende Leber kann eine Grenze des Tumors weder durch Palpation, noch durch Perkussion festgestellt werden, nach links liegt sie in der linken Mamillarlinie, der untere Pol 4 cm oberhalb der Symphyse, nach rechts und hinten wird scheinbar die ganze Abdominalhälfte ausgefüllt. Per rectum erreicht die Fingerkuppe einen hartelastischen, etwas hinaufdrängbaren, glatten Tumor. Urin: 0 E., 0 Z. klar, kein Sediment. *Diagnose:* Nierentumor.

18. III. 1905. Operation (Dr. *Fahm*) in Chloroformnarkose. 15 cm langer Laparotomieschnitt entlang dem äussern Rand des rechten Rectus; nach Eröffnung des Abdomens liegt eine von glänzendem Peritoneum überzogene, blaurote Geschwulst vor, an deren medianer Seite sämtliche Därme zusammengedrängt sind.

Um den Tumor, der von der Leber bis ins Becken reicht, zugänglicher zu machen, wird der Laparotomieschnitt bis an den Rippenbogen



und bis ans Lig. ileopubicum erweitert und der rechte Rectus quer durchtrennt. Zwischen dem Peritonealüberzug des Tumors und dem Peritoneum parietale der vorderen Abdominalwand sowie den Darmschlingen bestehen keine Adhärenzen. Das Colon ascendens liegt der medialen Seite des Tumors an, der Processus vermiformis seiner Vorderfläche. In grösseren Partien gelingt es, das von strotzenden Gefässen durchzogene Peritoneum vom Tumor freizupräparieren und zu unterbinden. Im Tumor liegt die rechte Niere eingelagert, nur der obere Pol schaut daraus hervor. Die Nierengefässe und der Ureter werden unterbunden, und es gelingt nun, den ganzen Tumor zu luxieren. Nach Entfernung der Geschwulst wird der freigewordene retroperitoneale Raum durch die Rückenmuskulatur hindurch drainiert und die Peritonealhöhle geschlossen, ebenso durch schichtweise Naht die Laparotomiewunde. Die linke Niere schien in Form und Grösse normal zu sein.

Nach der Operation ist der Puls weich und klein, Frequenz 140—168; auf Kampferinjektion und Kochsalzinfusion (viermal 160—200 ccm) erholt sich das Kind langsam. 4 Wochen später verlässt es das Spital mit seinem Eintrittsgewicht; Gewichtszunahme also mindestens 1800 g = Gewicht des Tumors. Vegetative Funktionen in Ordnung, Urinmenge 1150 ccm in 24 Stunden, klar, ohne Sediment.

Eine nach Jahresfrist vorgenommene Untersuchung liess uns ein vorzügliches Allgemeinbefinden und keine Spur von Metastasen oder Rezidiv konstatieren. Auch jetzt noch (29. VI. 1907) ist der Knabe rezidivfrei bei einem blühenden Allgemeinbefinden.

Makroskopische Beschreibung von Tumor I.

Die Dimensionen der Geschwulst sind folgende: Höhe 17 cm, Tiefe 13 cm und Breite 13 cm, bei einem Gewicht von 1880 g. Die leichthöckerige Oberfläche des beinahe kugeligen, etwas länglichen Tumors ist in ihrer ganzen Ausdehnung kontinuierlich von einer lamellösen Bindegewebshülle überzogen, welche nach unten an Dicke abnimmt, sie geht allmählich in die Nierenkapsel über. Diese löst sich leicht von der Niere, über der Neubildung ist sie fest adhärent. Es liegen also Niere und Tumor in einer gemeinsamen Hülle. Nirgends hat das Geschwulstgewebe diese Tumorkapsel durchwuchert, auch sind keine Einrisse, die von der Operation herrühren, zu konstatieren.

Beim Abziehen der Kapsel sieht man das Nierenparenchym, am unteren Pol und der äusseren Kante allmählich sich verdünnend, über den Tumor sich hinziehen; die Niere ist durch den Druck der Geschwulst dünn und breit gedrückt, so dass ihre Oberfläche vergrössert ist. Der Längsdurchmesser beträgt 8 cm, der quere 7,5 cm. Der obere Nierenpol überragt die Geschwulst um 3 cm.



Äusserlich scheint gegen die Niere in den unteren Partien keine scharfe Abgrenzung zu bestehen, ganz allmählich geht das Tumorgewebe in sie über.

Auf dem Querschnitt zeigen Rinden und Marksubstanz deutliche Zeichnung. Das Nierenbecken ist leicht erweitert, die Papillen sind abgeflacht; kein Hindernis in der Einmündung des Ureters, der in der Tumorkapsel nach unten verläuft.

Die Geschwulst bietet auf dem Querschnitt ein buntes Bild; gelbe speckige und weisse glasige Herde bilden die Hauptmasse des Tumors, die durch weisse, derbe Septen in rundliche und polymorphe Bezirke von verschiedener Grösse eingeteilt ist. Einzelne dieser abgegrenzten Partien sind mit bröckligem, atheromartigem Inhalt angefüllt, die Mehrzahl aber besteht aus zähem, weichelastischem Gewebe. Im Zentrum der Geschwulst zeichnet sich eine 3 : 10 cm grosse Stelle durch eine dunkle, braunrote bis braunschwarze Färbung aus, in ihrer Begrenzung die oben beschriebenen Septen nur selten überschreitend. Es handelt sich um eine Hämorrhagie mit erweichtem Zentrum.

Am in Formol gehärteten Präparat lassen sich Parenchymstellen in kugliger Form aus dem sie umgebenden Bindegewebe herausschälen.

Für die

mikroskopische Untersuchung

wurden aus den verschiedensten Partien des Tumors Stücke entnommen, besonders auch aus den makroskopisch different erscheinenden.

Die in Celloidin eingebetteten Präparate kamen in grösseren Schnitten von 10—12 μ, nach verschiedenen Färbungsmethoden behandelt, zur Untersuchung. Die Färbung geschah meist mit *Delafield*schem Hämatoxylin mit oder ohne Eosinnachfärbung und nach *van Gieson* mit Pikrinsäure-Säurefuchsin. Ferner wurden in Formol gehärtete Gefrierschnittspräparate mit Sudan III und Fett-Ponceau behandelt.

Entsprechend der makroskopischen Verschiedenheit bietet auch die mikroskopische Untersuchung ein sehr buntes Bild dar, je nach der Herkunft der Schnitte. Wir heben hier nur die besonders charakteristischen Gewebsbilder hervor [1]).

---

[1]) Eine detaillierte histologische Arbeit aus dem Pathologisch-anatomischen Institut soll später publiziert werden.



Betrachten wir zunächst einen Schnitt, der dem Randgebiet des Tumors entnommen ist, also einer Zone üppigen Wachstums. Schon bei schwacher Vergrösserung hebt sich deutlich ein rosa gefärbtes, oft sehr zartes, oft derberes, einen alveolären Bau der Geschwulst verratendes, tiefblau gefärbte Massen einschliessendes Stroma hervor. In dem sehr zellreichen Grundgewebe liegen grössere und kleinere Zellgruppen eingebettet, deren Elemente sich ähnlich verhalten wie z. B. Karzinomzellen. Das Grundgewebe selbst besteht aus sehr gut tingierbaren Zellen mit grossem, dunklem, länglichem Kern, welche, parallel angeordnet, ein alveoläres Stützgewebe aufbauen. Bei stärkerer Vergrösserung erinnern sie durch ihre Spindelform und ihren relativ grossen, länglichen Kern durchaus an junges Bindebewebe. Sie stehen an manchen Stellen dicht gedrängt, gut gerichtet, an anderen locker, mit zahlreichen Fortzätzen ein myxomartiges Gewebe bildend. In diesem Stroma finden wir reichliche Kapillaren, teils längs-, teils quergetroffen, mit einschichtiger, endothelähnlicher Auskleidung, doch ohne Andeutung einer Media. Zwischen den maschenformierenden Bindegewebszügen lagert ein aus kleinen Rundzellen zusammengesetztes, dichtes, sarkomähnliches Gewebe, dessen tiefgefärbte Kerne, im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Spindelzellengewebe, beinahe die ganze Zelle anfüllen.

Bald treten diese Zellen zu dichten, an Karzinom erinnernde Zapfen zusammen. Die Form der intensiv blauen, in der Regel runden Kerne zeigt Übergänge zu längsoval; an Grösse übertreffen sie die roten Blutkörperchen. Zwischen diesen Rundzellen liegen stellenweise leicht gefärbte, körnige Gebilde, stellenweise gut erhaltene rote Blutkörperchen. Hie und da durchziehen deutlich mit Endothel ausgekleidete Kapillaren die ungeordneten Zellmassen, die sich dann an manchen Stellen radiär gegen das Blutgefäss zu richten beginnen. Oft drängen sich in das Spindelzellengewebe schmale Rundzellenzüge hinein, die an die Ausbreitung des Karzinoms in den Lymphbahnen erinnern.

Neben diesen beiden beschriebenen Geweben fällt noch eine dritte Art auf durch ihr ungewöhnliches Aussehen; es sind drüsenartige Gebilde, wie wir sie in ausgebildeten Organen nicht mehr treffen, von ausgesprochen fötalem Charakter, vollkommen analog den Befunden der Urniere. Auch zu diesen komplizierten Drüsenbildungen finden sich alle Übergangsformen und Zwischenstufen aus dem Rundzellengewebe. In den ungeordneten Haufen treten die Zellen enger zusammen und beginnen sich nach einem Zentrum

zu richten, alle noch in polygonaler Form; allmählich werden sie länger und wachsen zu typischen, regelmässigen Zylinderepithelien aus, in ihrer Mitte ein Lumen frei lassend, den Drüsenkanal. Solche Kanäle sind von verschiedenem Durchmesser, alle von ein- und mehrschichtigem Zylinderepithel umgeben. In diesen wohlausgebildeten Drüsengängen findet sich nicht selten eine mit Eosin leicht rosa sich färbende homogeneMasse (hyalin ?). Speziell weisen diese Drüsenepithelien eine sehr hohe Form auf mit basalstehendem Kern, aber ohne Wimperbesatz. Nach aussen und innen sind diese Drüsen durch scharfe Linien begrenzt.

Auf einem zweiten Schnitt derselben Geschwulst begegnen wir den gleichen oben beschriebenen Gebilden, die Drüsenformationen sind aber vollkommener und komplizierter. Die Schläuche erscheinen unregelmässig zu verlaufen, und ihre Wandungen weisen Ausstülpungen auf. Stellenweise erinnert das Bild an azinöse Drüsen oder auch an die Bezirke der gewundenen Harnkanäle. Ja sogar findet eine Erweiterung der Drüsengänge statt, so dass bisweilen grosse Cysten entstehen, die mit etwas abgeplatteten Epithelien ausgekleidet sind. — An einer anderen Stelle des gleichen Präparates gelangen wir in die schon bei der makroskopischen Beschreibung angegebene hämorrhagische Partie des Tumors, in nur blass gefärbte, nicht mehr differenzierbare Bezirke, woselbst im Detritus nur noch vereinzelte Blutgefässlumina, freies Blut und wenige grosse Leukozyten (Phagozyten ?) sich finden. Schliesslich liegen noch im fibrillären Bindegewebe zerstreut an einer Stelle bloss feine, gewundene, elastische Fasern.

Die weiteren Schnitte ergeben ähnliche Bilder, bald sind die Drüsenschläuche vorherrschend, bald das maschige Stützgewebe oder die Rundzellenhaufen. Überall besteht eine Mischung dieser drei Gewebsformationen.

Das Nierenparenchym selbst zeigt keine histologischen Abweichungen von der Norm. In allen untersuchten Stellen wurde vergeblich nach anderen Gewebsarten, wie Fett, Muskeln und Knorpeln, gesucht.

Fall 2. *B., Moritz,* 3 Jahre, aus Russland. Spitaleintritt: 22. VI. 1906. Die Eltern und 5 Geschwister sind gesund. Geburt o. B. Kind war nie krank. Kein Trauma ist vorausgegangen. Seit 4 Wochen bemerkten die Eltern eine allmähliche Zunahme des Leibes und entsprechend eine Abnahme des Appetits. Vermehrter Harndrang. Verdauung geregelt.

Status praesens: Blasser abgemagerter Knabe, apathisch. Gewicht 15,5 kg, Temperatur 37,2. Auf dem namentlich rechts sehr voluminösen Abdomen schimmern erweiterte Venen bläulich durch. Grösster Leib-



umfang 58 cm, in Nabelhöhe 56,5 cm. Während die linke Bauchhälfte tympanitischen Schall ergibt, konstatiert man rechts, von der VI. Rippe bis unten eine absolute Dämpfung; dieser entspricht bei der Palpation ein kugelförmiger Tumor von etwa der Kopfgrösse seines Trägers. Die Oberfläche ist überall gleichmässig, leicht höckerig, die Konsistenz derb, nirgends Fluktuationsgefühl. Gegen die Leber lässt sich der Tumor gut abgrenzen, ebenso nach aussen links und unten. Er ist sehr wenig verschieblich, scheint dorsal fixiert zu sein und ist indolent, kein Ballotement rénal. Mehrmals täglich reichliche Stuhlentleerungen. Urin: 0 E., 0 Z., sauer, im Sediment Phosphat- und Harnsäurekristalle. Keine Cylinder, keine Tumorzellen.

27. VI. *Operation* (Dr. *Fahm*). Gleiche Schnittführung wie bei Fall 1. Das Lospräparieren des peritonealen Ueberzugs vom Tumor stösst wegen schwer löslicher Verwachsungen mit anliegenden Darmschlingen auf bedeutende Schwierigkeiten. Nach doppelter Unterbindung der Nierengefässe wird der Ureter distal unterbunden und gegen die Wirbelsäule versenkt. Die linke Niere und die abdominalen Lymphdrüsen zeigen äusserlich keine Veränderungen. Etagennähte wie bei Fall 1.

Die Heilung geht ohne Störung vonstatten, so dass das Kind am 26. VII. mit einem Gewicht von 15,3 kg ohne jegliche subjektive und objektive Beschwerden aus der Pflege kann entlassen werden.

Eine im Oktober 1906 vorgenommene *Nachuntersuchung* zeigt uns einen kräftigen Knaben von sehr gutem Aussehen. Die Laparotomienarben sind glatt und zart, in der Tiefe des weichen Abdomens fühlt man rechts eine Leere neben der Wirbelsäule in der Nierengegend, links die Niere in anscheinend normaler Grösse und Form, nirgends verdächtige Lymphdrüsen.[1]) Verdauung, Stuhlentleerung und Diurese normal.

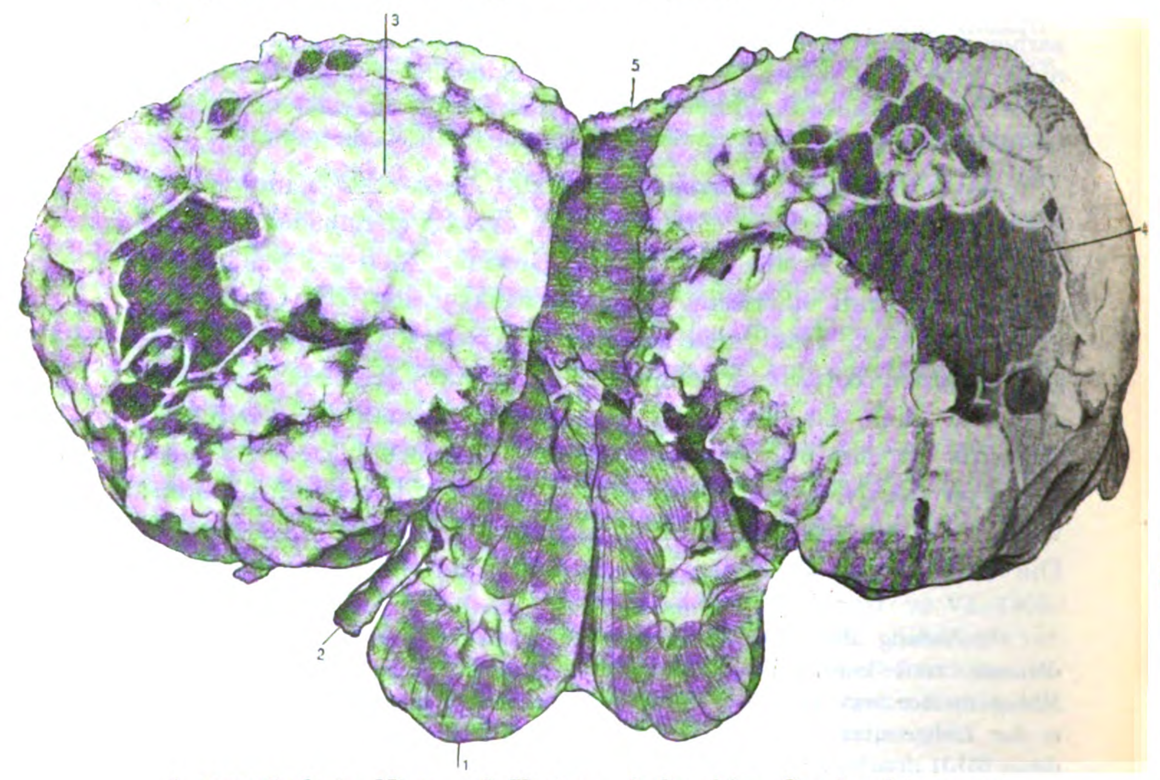
Makroskopische Untersuchung. Die Masse des beinahe kugligen Tumors betragen: 16,0 cm in der Längenausdehnung, je 14,0 cm in der Breite und Tiefe. Gewicht 2500 g. Seine Konsistenz ist prall elastisch, nirgends Fluktuation, die Oberfläche grob, höckerig. Das ganze Gebilde samt der Niere ist von einer gemeinsamen Kapsel umschlossen, die in der Nähe der Niere bis 1,5 mm dick ist und sich distalwärts allmählich verdünnt; nirgends ist sie von der Geschwulst durchwuchert. Sie lässt sich von der Niere leicht ablösen, weniger gut von dem Tumor, wobei sie oft in mehrere Lamellen und Schichten sich spaltet. Die Geschwulst sitzt dem oberen, in eine Spitze auslaufenden

[1]) Anfang Mai 1907 bemerkten die Eltern eine Auftreibung des Abdomens und konnten bei der Betastung Knoten durchfühlen. Ein Monat später erst wird das Kind im Spital vorgestellt und sofort operiert; in der Leber sitzt ein gänseeigresser Tumorknoten und hinter dem Dünndarm fühlt man zahlreiche harte, hühnereigrosse Lymphdrüsen: Inoperables Rezidiv. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist noch sehr gut. August 1907 Exitus, keine Obductio.



Pol der Niere auf und lässt sich überall scharf von dieser abgrenzen und trennen. Der untere Pol der Niere überragt die Geschwulst um 4 cm. Die Nierenzeichnung verrät keine Veränderungen, hingegen ist das Nierenbecken erweitert, die Papillen sind abgeflacht, Weite 4,5 zu 2,5 cm. Auffallend kräftig sind die Nierengefässe entwickelt.

Die Schnittfläche ist ähnlich der des ersten Tumors bunt, an manchen Stellen gelb-speckig, an anderen weiss und weich, und an dritten braunrot hämorrhagisch infiltriert mit kleinen bis erbsengrossen Erweichungsherden. Auch hier findet durch bindegewebige Züge eine Einteilung in grössere und kleinere, oft rundliche, oft polymorphe Bezirke statt. In den Bindegewebssträngen verlaufen grössere Gefässe. Bruchflächen des Tumors sind körnig oder kleinhöckerig. In der speckigen Grundmasse liegen, gegen die Umgebung etwas eingesunken, die braunroten hämorrhagischen Partien, oft in ihrer Ausdehnung sich an die bindegewebigen Septen haltend, oft diese überschreitend und dann marmorartige Zeichnungen bildend. Im Fettgewebe des Hilus wurden keine Lymphdrüsenmetastasen gefunden. (Vergl. Abb.)



1 unveränderte Niere. 2 Ureter. 3 Speckige Geschwulstmassen. 4 Hämorrhagische Partien. 5 Tumor-Kapsel.



Mikroskopische Untersuchung. Wegen der Aehnlichkeit der einzelnen Schnitte werde ich versuchen, ein Gesamtbild der Geschwulst zu entwerfen. Die Niere selbst bietet wenig Veränderungen, die Zeichnung der Rinde ist scharf, die Malpighischen Körperchen unverändert, gutgefärbt mit fein differenzierten Epithelien. Gegen das Tumorgewebe bildet ein fibröser, derber Bindegewebsstreifen eine scharfe Grenze, der, soweit unsere Schnitte beweisen, nirgends durch Geschwulstmassen durchbrochen ist. Allerdings treffen wir jenseits dieser Scheidewand Teile der Neubildung und zwar in zwei weiten Venen, deren ganzes Lumen mit solchen Massen angefüllt ist; auch in kleinen Gefässen der nächsten Umgebung stecken Tumorbestandteile. Wir haben also hier einen Geschwulstthrombus und werden deshalb Metastasen auf dem Blutweg zu erwarten haben. Diese Geschwulstteile dürfen wir nach ihrem ganzen Habitus als relativ junge auffassen; sie bestehen aus kleinen runden, grosskernigen Zellen.

Wie im ersten Falle ist der Haupttumor auch wieder zusammengesetzt aus einem kernreichen Gerüst — dem Stroma — und darin eingebettet die Ansammlung der Rundzellen und Drüsengruppen, dem Parenchym.

Das *Stroma* bildet hier ein viel engeres Netz mit länglichen Maschen. In diesen Septen verlaufen mit grosser Regelmässigkeit mehr oder weniger deutliche Kapillaren, die stellenweise sogar noch Blutkörperchen enthalten. Die Kerne dieses Stromas sind auffallend lang, deutlich zylindrisch oder spindelförmig; sie sind umgeben von einem hellen Hof — Zellleib — und sind parallel und faszikulär angeordnet; wir dürfen sie als üppige Bindegewebszellen auffassen. Das Stroma hebt sich vom Parenchym der Geschwulst besonders auf van Gieson-Präparaten sehr deutlich ab, speziell durch die Tatsache, dass die benachbarten Geschwulstzellen in eigentümlicher Regelmässigkeit palisadenförmig ihre Kerne senkrecht zu den Bindegewebszügen gestellt erscheinen lassen.

Das *Geschwulstparenchym* besteht aus ziemlich polymorphen, mehr länglichen Zellen, deren gut tingierbare Kerne die Leiber bis auf einen schmalen Protoplasmaraum ausfüllen und stellenweise eine deutliche Interzellularsubstanz zwischen sich aufweisen.

Im Gegensatz zum ersten Fall treten die drüsenähnlichen Bildungen in einzelnen Bezirken in den Hintergrund, so dass bei mittlerer Vergrösserung die Geschwulst durchaus homogen



erscheint und durch die Anordnung von Stroma und Parenchym auffallend an ein Alveolärsarkom oder Endotheliom erinnert. Immerhin sind auch hier Drüsenimitationen, die von dem einfachen Zellzapfen bis zum typischen Drüsenschlauch alle Übergänge zeigen. Bei den höchsten Stufen der Drüsenbilder findet sich eine Membrana basilaris und im Lumen ein hyaliner oder aber krümeliger Inhalt. Der Verlauf dieser „Drüsenschläuche" kann ein sehr komplizierter sein; nicht allzuselten sind Bilder, die auf eine Invagination schliessen lassen durch die dreifache konzentrische Anordnung der Epithellagen.

An anderen Stellen des Tumors zeigt sich eine dem ersten Fall analoge Verteilung von Stroma und Parenchym dadurch, dass die Grenzen der Alveolen unscharf und die Elemente von Stützgewebe und Parenchym viel inniger gemischt sind. Der Charakter der Geschwulst ist hier ein anderer, erinnert viel mehr an ein polymorphzelliges Sarkom. Die drüsenähnlichen Bildungen treten auch hier deutlich hervor, sowohl durch die Anordnung, als die Tingierbarkeit der sie aufbauenden Zellelemente. An diesen Stellen findet sich regellos Fettgewebe *im Stroma* eingestreut. Die Fettfärbung ergibt aber auch, dass ein grosser Teil der Tumorzellen Fett in grösseren oder kleineren Mengen enthalten, wie auch einzelne Zellen des Stromas intrazellulär Fett aufweisen.

Schliesslich finden sich Tumorbezirke, vorwiegend in der Umgebung der übrigens sehr weit verbreiteten nekrotischen Herde, bei denen das Parenchym fast ausschliesslich aus Drüsenformationen aufgebaut ist. Über den bisher beschriebenen Bildern finden sich sogar cystisch erweiterte Räume, die aber im Gegensatz zum ersten Falle von einer komplizierteren Epithellage ausgekleidet sind. Die Kerne zeigen ausgesprochene Mehrschichtigkeit und Mehrzeiligkeit.

In der Umgebung der Geschwulst findet im Nierenparenchym eine Druckatrophie der einzelnen Nierenbestandteile statt, so dass Glomeruli und Harnkanälchen verkleinert erscheinen.

Die die Niere und den Tumor einschliessende Kapsel setzt sich aus derben Bindegewebsfasern zusammen.

Durchgehen wir die Gesamtbilder unserer beiden Tumoren, so fällt zuerst die aussergewöhnliche Ähnlichkeit des Baues auf und die Zusammensetzung aus gleichen Gewebselementen. Am Aufbau der Geschwulst haben sich beteiligt Elemente des Stützapparates, derbes, fibröses und lockeres myxomatöses Ge-



webe und Fettzellen, ferner drüsige, epitheliale Elemente, die sich in der oben beschriebenen Art aus dem Rundzellenparenchym herausdifferenzierten.

Die in unseren Tumoren vorhandene Ähnlichkeit kehrt wieder in sämtlichen embryonalen Adenosarkomen; wir begegnen nur quantitativen und qualitativen Unterschieden in der Mischung und Differenzierung der einzelnen Gewebe. Glatte und quergestreifte Muskelfasern sowie Knorpelzellen sind trotz gründlicher Untersuchung nicht beobachtet worden, doch ist bei der Grösse der Tumoren natürlich ihr Vorhandensein nicht ausgeschlossen.

Pathogenese.

Mit *Wilms* nehmen wir an, dass sich aus den ungeordneten grossen Rundzellenhaufen die einfachen und komplizierten Drüsenbildungen allmählich herausdifferenzierten. In den jüngeren Geschwulstpartien liegen die kompakten Rundzellengebilde, in den älteren die ausgebildeten Drüsen. Für diese Entstehungsannahme des drüsenartigen Gewebes scheint mir *Wilms*' Beschreibung eines versprengten Herdes einer Nierenmischgeschwulst zu sprechen, welcher in der Nebenniere sich entwickelt hatte und keinen einzigen Drüsenschlauch aufwies, „sondern nur Rundzellenhaufen, aus denen sich eben eine epitheliale Anordnung herausbildet". Dieser unzweifelhaft noch im jüngsten Entwicklungsstadium begriffene Geschwulstknoten hat also keine primären, fertigen Drüsenpartien, sondern nur Rundzellenhaufen mit einer beginnenden epithelialen Anordnung.

Für das primäre Auftreten dieser Rundzellenhaufen spricht bei unserem Fall II das mikroskopische Bild der zwei oben beschriebenen Gefässthromben im gesunden Nierengewebe, die noch keine Spur von drüsenartigen Gebilden aufweisen, sondern nur rundzellensarkomartige Struktur, stellenweise mit radiärer Anordnung der Zellen um die Kapillaren.

Eine auf alle Details eingehende Schilderung der Differenzierung dieser Rundzellenhaufen aus dem indifferenten, stets an der Tumorgrenze sich weiterbildenden Keimgewebe einerseits und der Ausbildung der verschiedenen Elemente des Bindegewebes, der fibrillären und elastischen Fasern, der glatten und quergestreiften Muskelfasern, des Fett- und Knorpelgewebes andererseits ist uns in genauester Weise von *Wilms* geboten worden.



Für das Sichherausbilden epithelialer und bindegewebiger Elemente aus dem ursprünglichen Keimgewebe gilt dann nach demselben Autor der *Hertwig*sche Satz: „Das Herausdifferenzieren aus einem Blasthem ist hier aufzufassen als ein Deutlichwerden bereits angelegter Strukturen aus einer für unsere Unterscheidungsmittel ungeordnet erscheinenden Zellmasse."[1])

Dass der *Ursprung* dieser so kompliziert aufgebauten Tumoren von jeher eine Erklärung gefordert hat, ist leicht zu verstehen, nachdem eine Einreihung in die Hauptgruppen Karzinom und Sarkom ohne Zwang nicht möglich war. Der Versuch *Birch-Hirschfelds*, den Geschwülsten embryonalen Ursprung zuzuschreiben und sie in Zusammenhang mit dem *Wolff*schen Körper zu bringen, ist bereits oben erwähnt worden, so dass uns noch die andern Anschauungen und Theorien zu durchgehen erübrigt.

Cohnheim[2]) glaubt an ein Vitium primae farmationis, besonders auch wegen der bisweilen auftretenden Doppelseitigkeit der Geschwülste; er erinnert daran, dass die erste Urogenitalanlage hart und unmittelbar neben den Urwirbelplatten gelegen ist, aus denen ja sehr beträchtliche Teile der Stammesmuskulatur ihren Ursprung nehmen. Durch fehlerhafte Abschnürung könnten leicht einige Muskelkeimzellen sich der ersten Urnierenanlage von Anfang an beigemischt haben, die hernach in den fertigen Nieren zur pathologischen Entwicklung gekommen sind. Dadurch wird das Auftreten der quergestreiften Muskelfasern auf einfache Art erklärlich.

Dieser Hypothese haben sich *Kocher-Langhans*[3]), *Brosin*[4]) und auch *Ribbert*[5]) angeschlossen, der in einer frühern Publikation[6]) die quergestreiften Muskelfasern durch Metaplasie aus der glatten Muskulatur des Nierenbeckens sich entwickeln liess.

Die *Cohnheim*sche Hypothese durch exakte Studien zu stützen, ist der genialen Arbeit *Wilms'*: „Die Mischgeschwülste" in vollem Masse gelungen. Embryologische Studien brachten ihn zu der festen Überzeugung, dass die embryonalen Adenosarkome mit allen ihren Elementen und verschiedenem Bindegewebe, den

---

[1]) Cit. nach Wilms.
[2]) Virchows Arch. Bd. 65. 1875.
[3]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1878. Bd. 9.
[4]) Virchows Arch. Bd. 96.
[5]) Virchows Arch. Bd. 133.
[6]) Virchows Arch. Bd. 106.



Fettzellen, den glatt- und quergestreiften Muskelfasern und dem Knorpel mesodermalen Ursprungs sind. Die glatten Muskelfasern stammen von dem sogenannten Mesenchym, demjenigen Gewebe, das sich histologisch, morphologisch und genetisch schon in frühester Entwicklungsstufe vom eigentlichen epithelialen mittleren Keimblatt und seinem Myotom scheidet. Die Behauptung, dass quergestreifte Muskulatur aus glatter entstehen sollte, ist gleichbedeutend mit der Annahme, dass aus Knorpel- oder Fettzellen quergestreifte Muskulatur entstehen könnte. Mit andern Worten: „Die glatten Muskelfasern haben ebensowenig Beziehung zu den quergestreiften, wie die Fett- oder Knorpelzelle.“ Das Auftreten von *quer*gestreiften Muskelfasern ist auf Absprengungen vom Myotom, dem Ursegment, zurückzuführen, während die glatte Muskulatur und alle Arten von Bindegewebe samt dem Knorpel nach *Hertwig* dem Mesenchym entstammen. Die drüsenartigen Bildungen werden mit *Birch-Hirschfeld* von den Anlagen des *Wolff*schen Körpers abgeleitet, als dessen Mutterboden die Mittelplatte anzusehen ist, und die wieder lässt sich auf das eigentliche mittlere Keimblatt zurückführen. Die Elemente der embryonalen Mischtumoren der Niere sind also als Abkömmlinge des Myotoms, des Mesenchyms und der Mittelplatte anzusehen, in letzter Linie sämtliche des Mesoderms.

In den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft von 1904 hat uns *Busse*[1]) schliesslich einen neuen Erklärungsversuch für die embryonalen Adenosarkome geboten. Die Epithelien der drüsigen Gebilde leitet er von den Harnkanälchen ab, und über das Muskelgewebe gibt er folgende Aufklärung: „Gerade diese Beimengung von Muskelgewebe entspricht ganz dem Verhalten der embryonalen Niere. Allerdings weichen die Geschwülste insofern ab, als die ursprünglich glatten Muskelfasern vielfach zu grossen bandartigen Zellen auswachsen, wie wir sie im schwangern Uterus finden, oder gar eine Metaplasie zu quergestreiften Fasern erfahren. Dass diese quergestreiften Muskeln tatsächlich den glatten gleichwertig bezw. daraus entstanden sind, geht meines Erachtens ganz zweifellos aus den Übergangsbildern der Anordnung der Fasern zu sich verflechtenden und durchkreuzenden Bündeln sowie aus der vielfachen Vermischung beider Zellarten hervor. Gibt man diese Entstehungsart der quergestreiften Fasern zu, gegen die ganz

[1]) Virchows Arch. 1904. Bd. 175.



ungerechtfertigter Weise entwicklungsgeschichtliche Bedenken erhoben worden sind, so findet man auch in den embryonalen Adenosarkomen nichts, was nicht aus der fötalen Niere zu erklären ist, so dass diese mit Recht als Matrix für diese Geschwulstgruppe angeführt werden darf." Diese Metaplasie der glatten Muskulatur, für die in neuerer Zeit noch *Pfannenstiel* eingetreten ist, kann nach embryologischen Studien *[Hertwig*,[1]) *Kollmann*[2])*]* wahrscheinlich nicht aufrecht erhalten werden. Unser Wissen über die Metaplasie ist aber kein so vollständiges, dass wir sie absolut leugnen dürfen. *Wir* führen die in den embryonalen Adenosarkomen vorkommenden fremdartigen Gewebe nicht auf die in der fötalen Niere vorhandenen, später zurückgebildeten Elemente zurück, sondern wir schliessen uns der in frühere Entwicklungsperioden zurück reichenden, von *Wilms* angenommenen Bildungsstörung an, wonach sich der *Ursprung der Nierenmischtumoren auf mesodermale Zellen der Urnierengegend zurückführen lässt.*

Vorkommen der Nierenmischgeschwülste.

Tumoren der oben beschriebenen Art zählen zu den häufigsten Nierenneubildungen im Kindesalter. Die grösste kasuistische Zusammenstellung lieferte in neuester Zeit *Steffen:* Die malignen Geschwülste im Kindesalter. 1905. Er stellt 219 Fälle zusammen, von denen jedenfalls die meisten in die Gruppe der embryonalen Adenosarkome gehören, einige Fälle jedoch sicher nicht. Eine Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechts findet nicht statt, nur *Monti*[3]) gibt an, dass vorwiegend Mädchen befallen werden. Ein klinisches Moment für die embryonale Anlage, das uns nicht unwesentlich scheint, verdient hier noch erwähnt zu werden; es ist das Auftreten der Geschwulst in den ersten Lebensjahren. *Monti* stellt auf Grund von 50 Fällen eine Tabelle auf, aus deren Zahlen sich eine auffallende Häufung der Fälle in den ersten Lebensjahren ergibt. Bis zum vollendeten 5. Lebensjahre zählt er 44 Kinder, vom 6.—9. nur 6. Die entsprechenden Zahlen *Steffens* lauten 219 Fälle. 176 bis zum 6. Jahr, vom 6.—9 : 33, vom 3.—17. : 10. Ähnliche Zahlen

[1]) *Hertwig*, Lehrbuch d. Entwicklungsgeschichte.

[2]) *Kollmann*, id., cfr. auch *Kaufmann*, Spez. path. Anatomie. 3. Auflage. 1905.

[3]) *Monti*, Kinderheilkunde. 1903.



werden von *Hirschsprung*[1]), *Rohrer*[2]) u. A. aufgestellt. Mit Sicherheit lässt sich daraus feststellen, dass die ersten 5 Lebensjahre die grösste Häufung der Fälle bieten. Die ältesten dieser unserer Geschwulstform zuzurechnenden Fälle sind 18,4, 22,5, 34,6, 43,7 und 54,8 Jahre alt, *[Haishold*[3]), *Blau*[4]), *Muus*[5]), *Jenckel*[6]), *Hedrén*[7])*]*, während die jüngsten der Fötalzeit angehören[8]). Ein Tumor von einer Frucht im 5. Monat z. B. ist von *Brindeau* und *Glorghin*[8]) als kleinzelliges Sarkom beschrieben worden, 6 weitere Fälle führt *Steffen* an.

Bei weitem am häufigsten wird nur *eine* Niere von der Neubildung befallen, eine Bevorzugung der rechten oder linken findet nicht statt.

Die Grösse der Tumoren schliesslich kann eine ganz bedeutende werden; Nierentumoren über 5 Pfd. sind keine Seltenheit. *Rohrer*[2]) führt in seiner Kasuistik 2 Nierentumoren von je 31 Pfd. an, bei einem sechs- und einem achtjährigen Kinde. Unsere beiden Nierengeschwülste erreichten beide beinahe das Gewicht von 4 Pfd., eine Grösse, die im Verhältnis zum Körpergewicht der Kinder noch klarer erscheint:

1. Fall $2^8/_{12}$ Jahre, 12,8 kg Körpergewicht, 1880 g Tumorgewicht.
2. „ 3 „ 15,6 „ „ 2250 „ „

Die durch Operation entfernten Tumoren betragen also ca. $^1/_7$ des Gewichtes der Patienten.

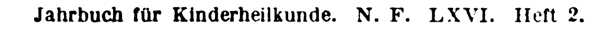
Symptome und Differentialdiagnose.

Dass Tumoren von so bedeutender Grösse keine entsprechenden Symptome machen, ist bemerkenswert. Meistens werden sie erst sehr spät entdeckt, wenn die Eltern zufällig den vollen Leib des Kindes bemerken, oder wenn man nach Ursachen des gestörten Allgemeinbefindens sucht.

Solange der Tumor klein ist, ruft er gar keine Beschwerden hervor. Erst mit seinem zunehmenden Wachstum treten einzelne abdominale Symptome auf, wie sie aber bei jeder die Kapazität

---

1) *Hirschsprung*, Canstatts Jahresbericht. 1862.
2) *Rohrer*, Inaug. Diss. Zürich 1874.
3) *Hoisholt*, Virchows Arch. Bd. 104. pag. 118. 1886.
4) *Blau*, Inaug. Diss. Königsberg, 1898.
5) *Muus*, Virchows Arch. Bd. 155. 1899. ibid. Literatur.
6) *Jenckel*, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 60. 1901.
7) *Hedrén*, Zieglers Beiträge. Bd. 40, Heft 1. cfr. Nachtrag.
8) *Brindeau* und *Glorghin*, Bull. méd. 1897. p. 417.



der Bauchhöhle vermindernden Affektion vorkommen können. Es sind dies der Urindrang und das wechselweise Auftreten von Diarrhoe und Obstipation.

Der Tumor selbst ist stets indolent, aber seine Grösse kann durch Druck auf die Nachbarorgane Schmerzen hervorrufen.

Die weiteren Symptome besprechen wir im Zusammenhang mit der Diagnose. Die *Inspektion* des Abdomens lässt gewöhnlich keine Schlüsse ziehen über den Ausgangsort der Geschwülste, schon eher die *Perkussion*, die uns über der Tumormasse absolute Dämpfung zeigt, und besonders die *Palpation*, die uns über Konsistenz, Grösse und Lage zu anderen Organen orientiert. Auch die bimanuelle Untersuchung per rectum und von aussen kann über das Verhältnis des Tumors zu anderen Organen wertvolle Auskunft liefern. Haben wir konstatiert, dass der Tumor der Niere angehört, so wird die Abgrenzung gegen die cystischen Bildungen gegen *Hydro-* und *Pyonephrose* und die angeborene *Cystenniere* durch das Fluktuationsgefühl, eventuell durch eine Probepunktion und durch Untersuchung des Urins und Beobachtung der Körpertemperatur ohne Schwierigkeit möglich sein. Eine Trennung zwischen Nierentumor und *Hypernephrom* ist klinisch nicht sicher zu erwarten, da beide Geschwülste mit der Umgebung können verwachsen sein, beide Metastasen bilden und schliesslich ausnahmsweise bei beiden der Urin blutig sein kann. Langsames Wachstum, frühe Metastasenbildung und grosse Blutungen sprechen eher für Hypernephrom. Die Hämaturie ist übrigens ein seltenes Symptom des Adenosarkoms, noch seltener lassen sich Geschwulstpartikelchen im Urin nachweisen. In unsern beiden Fällen ergab die Urinuntersuchung ein negatives Resultat. *Albarran* beobachtete bei 56 Kindern mit embryonalem Adenosarkom nur 9 mal Hämturie. Bei *Milztumoren* ist die Lage im linken Hypochondrium wesentlich; fast immer fühlt man den vorderen Rand, und schliesslich wird die Untersuchung des Blutes noch in Betracht zu ziehen sein. Primäre *Lebertumoren* sind bei Kindern ausserordentlich selten; bei mangelndem Ikterus entscheidet einzig die Palpation und die Perkussion für eine Lebergeschwulst mit einiger Wahrscheinlichkeit. *Drüsentumoren* verschiedenen Ursprungs bieten oft der Diagnose bedeutende Schwierigkeit; im allgemeinen sind sie grobhöckerig, und ihre Lage ist eine mediane direkt vor der Wirbelsäule. *Tuberkulöse Darmkonglomerate* werden stets Darmsymptome in den Vordergrund treten lassen. Grosse



Psoasabszesse können der Lage nach mit Nierentumoren verwechselt werden, aber gewöhnlich wird die primäre Ursache des Abszesses und sein Mitgehen bei entsprechenden Bewegungen den Irrtum heben. Wir sehen also, dass der Nierentumor, sobald er eine bestimmte Grösse erreicht hat, mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden kann, nicht aber die beginnende Geschwulst in ihren ersten Stadien.

Die Therapie

ist eine gegebene. Nur durch die radikale Entfernung der Geschwulst ist eine Heilung möglich. Soll man nun die lumbale oder die transperitoneale Nephrektomie anwenden? Da in der grossen Mehrzahl der Fälle Kinder unter 10 Jahren zur Operation kommen, so wird in Anbetracht der kleinen körperlichen Verhältnisse und des Missverhältnisses in der Grösse zwischen dem Tumor und seinem Träger die transperitoneale Nephrektomie der lumbalen vorzuziehen sein, in vielen Fällen sogar die einzig mögliche Art der Operation bilden. *Albarran*[1]) gibt für diese, übrigens auch in unseren beiden Fällen geübte Methode eine geringere Mortalitätsziffer an als für die lumbale, 21 und 29 Todesfälle auf 100 operierte. (Aus 96 Operationen berechnet.) Ob die zweite Niere unverändert, ob schon eine Propagation in die regionären Lymphdrüsen stattgefunden hat, überhaupt eine Übersicht über die Nachbarorgane gewährt nur die transperitoneale Methode.

Prognose.

Ohne Operation ist die Prognose absolut infaust. Über operierte Fälle gibt uns *Albarran* eine Zusammenstellung aus der Literatur bis 1896. Von 96 Kindern starben infolge des Eingriffes 31 = 32,2 pCt., 43 erlitten ein Rezidiv = 44,7 pCt., 11 Kinder = 11,5 pCt. lebten gesund mindestens ein Jahr nach der Operation, und über 11 weitere war keine Nachricht zu erhalten. Diese 11 über ein Jahr geheilten dürfen noch keineswegs als gerettet betrachtet werden, denn Rezidive können noch nach Jahren rasch zum Tode führen. Zwei von *Trendelenburg*[2]) operierte Kinder erlagen noch nach $2^1/_2$ und 5 Jahren post operationem einem Rezidiv.

[1]) *Grancher*, Maladies de l'enfance. Bd. 3. 1897.

[2]) Ibid. pg. 382 cit.



Von grossem Interesse für die Prognose wären jedenfalls Mitteilungen über die Dauerresultate von früher publizierten Fällen, die über 5 Jahre geheilt blieben.

In Bezug auf die Prognose und Dauerresultate verlangen also diese embryonalen Mischtumoren der Niere äusserste Vorsicht. Je früher die Operation kann vorgenommen werden, desto besser wird sich die Prognose stellen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem ehemaligen Lehrer, Herrn Prof. *Kaufmann*, für die rege Unterstützung, sowie für die Durchsicht sämtlicher mikroskopischer Präparate meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Nachtrag.

Eine soeben erschienene Arbeit von *Hedrén*[1]) über 8 sichere Fälle von embryonalem Adenosarkom bestätigt die bisherigen histologischen Befunde, ohne sich in Bezug auf die Pathogenese an eine der bisherigen Theorien anzuschliessen.

Hedréns vorsichtiger Schlusssatz lautet: „Meinerseits bin ich der Ansicht, dass, bevor wir einen tieferen Einblick in die Pathogenese der hierher gehörigen Geschwülste erlangen können, vor allem die embryologischen Daten, auf welche wir uns dabei zu stützen haben, in vielen wichtigen Punkten sowohl bestätigt, als noch viel detaillierter erforscht werden müssen."

---

[1]) *Hedrén*, Zur Kenntnis der Pathologie der Mischgeschwülste der Niere. Zieglers Beiträge. Bd. 40. H. 1. Ibid. Kasuistik und Literatur.



Bericht über die Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Dresden.

Nach Autoreferaten zusammengestellt von *L. Langstein*-Berlin.

I.

16. September, nachmittags.

(Vorsitzender: *Flachs*-Dresden.)

v. Ranke-München gibt einen Überblick über die Entwicklung der Kinderheilkunde bis zur Gründung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Escherich - Wien beglückwünschte *Rauchfuss* - Petersburg zum 50jährigen Amtsjubiläum.

Die Reihe der Vorträge beginnt:

J. Yanase-Japan: **Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder.**

1. Beim Kind finden sich typischerweise 4 Epithelkörperchen = EK von meist länglicher Gestalt, welche bereits jene Lage aufweisen, wie sie von Erwachsenen her bekannt ist.

Im allgemeinen sind die oberen EK auch beim Kinde kleiner als die unteren.

Die Grösse der EK nimmt mit zunehmendem Alter kontinuierlich zu und die anfangs fast durchscheinende Beschaffenheit der Organe macht einer mehr opak-grauen Platz.

Das Thymusmetamer IV ist keineswegs ein seltenes Gebilde, ich konnte es unter meinen 89 Fällen 13 mal beobachten.

2. Der histologische Aufbau der EK ist beim Kinde ein ähnlicher, wie beim Erwachsenen, nur wiegt der kompakte Bau vor. Die Hauptzellen sind meist hell. Die oxyphilen Zellen können zuweilen schon im 5. Lebensjahre nachgewiesen werden.

Fettgewebe im Stroma konnte ich am frühesten im 1. Lebensjahre, wenn auch noch sehr spärlich, finden.

Das Glykogen ist ein konstanter Bestandteil des kindlichen EK und scheint bei normaler elektrischer Erregbarkeit am reichlichsten zu sein.

Colloidcysten sind neben dem unteren EK viel häufiger anzutreffen, als neben dem oberen.

In den Venen des kindlichen EK konnte ich mehrmals Klappen nachweisen.

3. Von pathologischen Prozessen konnte ich im kindlichen EK amyloide Degeneration, Miliartuberkel, Rundzelleninfiltrate, Bakterienembolie und insbesondere häufig Blutungen sehen; ich fand EK-Blutungen unter meinen 89 Fällen 33 mal, also in 37 pCt. meines Untersuchungsmaterials.



Das erste Stadium der EK-Blutungen ist an dem Zerwühltsein des Parenchyms durch rote Blutkörperchen zu erkennen und fand sich nur in den ersten zwei Lebenswochen. Die Ursache der EK-Blutung ist wahrscheinlich die intrauterine Asphyxie.

Im zweiten Stadium kapseln sich die Blutungen ab, nehmen dabei die Form bluterfüllter cystischer Räume an; es treten in letzteren mit hämatogenem Pigment beladene Phagozyten auf, kurze Zeit später beginnt auch die Ablagerung des Pigmentes im Bindegewebe. Die hämorrhagischen Cysten schrumpfen dann immer mehr und mehr ein. Dieses Stadium dauert ungefähr bis zum Ende des ersten Lebensjahres.

Im dritten Stadium ist nur noch das Pigment im Bindegewebe sichtbar und dieses ist spätestens bis zum Ende des 5. Lebensjahres nachweisbar. Nach dieser Zeit ist von der stattgehabten Blutung nichts mehr zu sehen.

Nachblutungen in die alten Blutcysten sind möglich. Ich habe nur einen Fall von Spätblutung im EK gesehen. Diese Fälle sind ebenso wie EK-Blutungen beim Erwachsenen selten.

4. Bei 13 Fällen mit normaler elektrischer Erregbarkeit konnte ich niemals EK-Blutungen nachweisen.

Bei 22 Fällen mit anodischer Übererregbarkeit fand ich Blutungen oder deren Residuen 12 mal, d. h. in 54 pCt. der Fälle.

Bei 13 Fällen mit kathodischer Übererregbarkeit konnte ich EK-Blutungen 8 mal, d. h. in 61 pCt., nachweisen.

Bei den negativen Fällen der anodischen und kathodischen Gruppe handelte es sich stets um Kinder, die über 1 Jahr alt waren, also in einem Alter standen, in dem die letzten Spuren einer stattgehabten Blutung aus den EK schon verschwunden sein konnten.

In zwei Fällen mit tetanoiden Krämpfen konnte ich sehr reichliche Residuen von EK-Blutungen nachweisen.

Bei den 4, unter Konvulsionen verstorbenen Neugeborenen fand ich 3mal EK-Blutungen, ebenso in 3 Fällen nicht näher zu charakterisierender Krämpfe und in 2 Fällen mit deutlich erhöhtem Muskeltonus.

Die Blutungen in die EK schädigen die der Entgiftung des Organismus dienende Funktion derselben und erzeugen dadurch die Disposition zu tetanoiden Zuständen. Der Eintritt der Erkrankung erfolgt erst unter dem Einfluss auslösender Momente, welche vielleicht durch vermehrte Bildung des noch unbekannten Giftstoffes eine Insuffizienz der EK-Funktion hervorrufen.

(Die Abhandlung erscheint ausführlich in diesem Jahrbuch.)

Escherich-Wien: **Zur Kenntnis der tetanoiden Zustände des Kindesalters.**

Die Tetanie des Kindesalters, eine bis zum Jahre 1890 in der deutschen pädiatrischen Literatur kaum beachtete Erkrankung, ist im Laufe des letzten Jahrzehntes durch Einbeziehung der besonders im frühen Kindesalter häufigen Stimmritzenkrämpfe und Eklampsie, sowie der bis in das spätere Kindesalter sich hinziehenden chronischen Tetanien und Folgezustände zu einem der umfassendsten und wichtigsten Krankheitsbilder erweitert worden. Als diagnostischer Leitstern hat sich dabei der Nachweis der Übererregbarkeit des Nervensystems durch den galvanischen Strom erwiesen. Dieselbe ist in ihrer leichtesten, anodischen Form auch bei anscheinend gesunden Säuglingen enorm verbreitet. So ergab die Untersuchung



von 329 Säuglingen der Wiener Schutzstelle, dass dieselbe von 2 pCt. im ersten auf 56,2 pCt. im 6. Lebensmonate anstieg. Davon sind künstlich genährte und rachitische Säuglinge besonders beteiligt. *E.* bezeichnet diese häufig auch mit mechanischer Übererregbarkeit verbundene Veränderung, solange das *Trousseau*sche Phänomen und konvulsivische Erscheinungen fehlen, als *tetanoiden Zustand*, sobald aber Krämpfe, Muskelkrämpfe, Stimmritzenkrämpfe, allgemeine Konvulsionen hinzutreten, als *Tetanie*, und zwar bei Kindern unter 3 Jahren als *Tetania infantum*, dann bis zum Abschluss des Kindesalters als *Tetania puerorum*.

Die bisher vollständig dunkle Pathogenese hat durch das Studium der postoperativen und der durch Epithelkörperchenexstirpation erzeugten Tetanie eine experimentelle Grundlage erhalten, deren Bedeutung nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Die Annahme, dass auch die genuine Tetanie durch Insuffizienz der Epithelkörperchenfunktion hervorgerufen sei, ist von den Klinikern, und speziell für die infantile Tetanie durch *Stöltzner* und *Thiemich*, abgelehnt worden. Die an dem Material der Wiener Klinik ausgeführten Untersuchungen von *Janase* haben gerade für diese häufigste Form der Tetanie durch den konstanten Befund von wahrscheinlich mit dem Geburtsvorgang in Zusammenhang stehenden Blutungen den bisher fehlenden Nachweis einer anatomischen Schädigung der Epithelkörperchen geliefert. Es muss ausserdem an die Möglichkeit einer ererbten (Hypoplasie) oder einer in rückständiger Entwicklung begründeten funktionellen Minderwertigkeit der Epithelkörperchen bei Neugeborenen gedacht werden. Die letztere Annahme würde die überraschende Häufigkeit der leichten, rasch und spurlos verschwindenden tetanoiden Erkrankungen des ersten Lebensjahres in ungezwungener Weise erklären.

Freilich stellt die Epithelkörpercheninsuffizienz in der genuinen Tetanie nur die Voraussetzung, die Disposition zur Tetanie dar. Der Eintritt der Krankheitserscheinungen selbst kann durch die verschiedenartigsten Schädlichkeiten, die heute noch als Ursachen der Tetanie aufgezählt werden, ausgelöst werden. Bei Säuglingen genügen als solche oft schon künstliche Ernährung und ungünstige Wohnungsverhältnisse, wenn sie durch längere Zeit hindurch eingewirkt haben. Ausserdem besteht eine innige Beziehung der infantilen Tetanie zur Rachitis. Die therapeutische Verwendung der Parathyreoidinpräparate von *Vassale* hat kein positives Resultat ergeben.

In der Diskussion warnt *Soltmann*-Leipzig zur Vorsicht in bezug auf die Deutung der Beziehungen von Epithelkörperchenblutung und Tetanie. Er will Tetanie und Spasmophilie absolut getrennt wissen und vertritt seine Einteilung zur Eklampsie. *Escherich*-Wien bespricht im Schlusswort die tetanoiden Erscheinungen im Verlauf anderer Krankheiten.

Hohlfeld-Leipzig: **Über Säuglingstuberkulose.**

Unter Demonstration von Präparaten werden die Heilungsvorgänge bei der Säuglings-Lungentuberkulose besprochen.

Kraemer-Böblingen: **Die kongenitale Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Praxis.**

Die gegenwärtigen Ansichten über die kongenitale Tuberkulose bedürfen dringend einer Revision; sie spielt in der Ätiologie und im ganzen Verlauf der Tuberkulose eine viel grössere Rolle, als man seither geglaubt hat. Gegen die Infektion der Erwachsenen ist so viel Beweismaterial bei-

gebracht worden, dass man in neuerer Zeit die Entstehung der Tuberkulose mehr und mehr schon in das Kindesalter verlegt. Gegen die Aussenweltinfektion zu dieser Zeit spricht zum Teil schon die Masse der im 1. Jahre an Tuberkulose sterbenden Kinder, welche darin jedes spätere Jahr übertrifft; dann lässt sich sehr oft, trotz genauesten Recherchierens, keine Infektionsquelle nachweisen; ferner ist die bekannte bösartige Prognose der Tuberkulose im Säuglingsalter nicht gut vereinbar mit der Forderung, dass sie so oft bis in die spätere Lebenszeit latent bleiben soll, auch nicht, wenn man die Infektionszeit in das ca. 2.—6. Jahr verlegt. — Es ist schliesslich die Hereditätsstatistik, welche gebieterisch die Einstellung der kongenitalen Tuberkulose erfordert; trotz aller bleibenden Fehlerquellen der Anamnese steigt die Hereditätszahl bei der durchaus notwendigen genauen Untersuchung bis auf 70 pCt. (eigene Zahl) an. Ferner weisen von den hereditär Belasteten 75 pCt. körperliche Veränderungen im Sinne der Habitus „phthisicus" auf, und es lässt sich, insbesondere mit der Tuberkulinprüfung, der Nachweis erbringen, dass das keine dispositionellen Stigmata, sondern stets Zeichen der latenten, oder besser kongenitalen Tuberkulose sind, durch welch letztere ihr Zustandekommen allein in naturwissenschaftlicher Weise verständlich wird.

Die Bedürfnisfrage für die kongenitale Tuberkulose ist also zu bejahen. Ihr Zustandekommen ist aber gar nicht so schwer verständlich, und die gegen sie gemachten Einwände sind nicht mehr stichhaltig. Die kongenitale Tuberkulose entsteht weder auf placentarem noch auf eigentlich germinativem Wege. Die seither schon bei der Geburt gefundenen Fälle angeborener Tuberkulose stammen alle von schwererkrankten Müttern und sind auf placentare Infektion zu beziehen; es handelt sich dabei stets um Infektion mit reichlichen Bazillenmengen. Für die germinative Infektion war es von jeher schwer sich vorzustellen, dass gerade eine der beiden zur Befruchtung gelangenden Keimzellen infiziert und dann noch entwicklungsfähig sein sollte. Das braucht aber keineswegs der Fall zu sein; die dann besser als postkonzeptionell zu bezeichnende Infektion kommt vielmehr wahrscheinlicher so zustande, dass erst die Keimanlage, von der allerersten Zeit bis vielleicht späterhin, von dem bazillenhaltigen Uterusinhalt aus infiziert wird; die Bazillen sind entweder mit dem Sperma oder von den Tuben, vielleicht auch frühzeitig auf placentarem Wege dorthin gelangt (andere Form der Placentarinfektion). — Der Übertritt von Tuberkelbazillen ins Blut findet auch bei leichtester Tuberkulose immer zeitweise statt; dafür spricht schon die häufige Metastasenbildung, auch haben vielfache Blutuntersuchungen mit verfeinerten Methoden den Nachweis von Bazillen im Blute häufig erbracht. Sie werden dann zum Teil ausgeschieden, der Beweis dafür ist beim Manne im Vorkommen der Tuberkelbazillen im Inhalt der Samenblasen einwandsfrei geliefert. Dort können sich die Bazillen anhäufen und vermehren; es ist deshalb nicht nötig zu glauben, dass die Bazillen nur zu einem bestimmten Zeitpunkte in den Uterus gelangen müssen, das kann vielmehr vor- oder nachher geschehen. Der grössere Zeitraum für die Infektion des Embryo bietet daher in zweifacher Hinsicht bessere Chancen für das Gelingen derselben, durch die verlängerte Zeit an sich und durch die Möglichkeit, dass inzwischen mehr Bazillen an Ort und Stelle gelangt sein können. Das ist wichtig, weil es sich sehr oft nur um ganz

vereinzelte Bazillen handeln kann. — Auch der anscheinend schwerste Einwurf gegen die kongenitale Tuberkulose, dass die Neugeborenen bei der Sektion in der Regel noch frei von Tuberkulose gefunden werden, ist nun hinfällig geworden, seit durch immer zahlreichere Untersuchungen das Vorkommen latenter Tuberkelbazillen, welche also noch keine tuberkulöse Erkrankung hervorgebracht haben, erwiesen wurde. Als Ursache dafür ist wohl am meisten die minimale Bazillenzahl zu beschuldigen, welche für die kongenitale Tuberkulose durchweg Voraussetzung ist, wenn sie für die Praxis Bedeutung gewinnen soll.

Der Hausarzt kann segensreichen Nutzen stiften, wenn er an die kongenitale Tuberkulose denkt. Der unvermutete Ausbruch von Tuberkulose oder gar das Aussterben ganzen Familien an dieser Krankheit ist leicht zu vermeiden. Die aus der kongenitalen Tuberkulose hervorgehende langjährige latente Tuberkulose ist bezüglich Erkennung und Heilung eines der dankbarsten Objekte für das Tuberkulin. Die Nichtbeachtung der kongenitalen Tuberkulose ist schuld an mannigfachen sich widerstreitenden Ansichten in der Tuberkuloselehre, ebenso an den noch wenig greifbaren Resultaten in der seitherigen Art der Tuberkulosebekämpfung.

C. von Pirquet-Wien: **Diagnostische Verwertung der Allergie.**

Die Allergie, die Änderung der Reaktionsfähigkeit, welche der Organismus dadurch erfährt, dass er eine Infektion durchmacht, lässt sich bei einer Anzahl von Krankheiten als diagnostisches Mittel verwerten. Das Prinzip der Allergiediagnostik liegt darin, dass man ein Extrakt des Infektionserregers auf den Organismus wirken lässt und dessen Reaktion beobachtet. Am schärfsten lässt sich die Reaktion verfolgen, wenn man das Extrakt in die äussere Haut einimpft.

Der Vortragende berichtet über 988 Untersuchungen mit der kutanen Tuberkulinprobe und führt aus, in welchen Fällen der Kinderpraxis dieselbe besonderen diagnostischen Wert besitzt. Bei quantitativer Auswertung mit progressiven Verdünnungen des Tuberkulins ergab sich, dass die Verdünnung, bis zu welcher die Probe positiv ist, in einem konstanten Verhältnisse zum Querdurchmesser der Effloreszenzen steht, so dass man durch Messung einer einzigen Impfstelle die Empfindlichkeit quantitativ bestimmen kann.

Der Vortragende hält die kutane Tuberkulin-Reaktion für empfehlenswerter als die Ophthalmoreaktion und bleibt für die Praxis bei der Einimpfung von 25 proz. Alttuberkulin auf die Haut des Armes.

In der Diskussion über die drei letzten Vorträge bringen *Langstein*-Berlin, *Langer*-Graz, *Citron*-Berlin, *Engel*-Düsseldorf, *Schlossmann*-Düsseldorf, *Rietschel*-Dresden, *Feer*-Heidelberg, *Siegert*-Köln ihre Erfahrungen mit der diagnostischen Tuberkulinimpfung *v. Pirquets*, auf Grund mehr oder weniger grossen Materials. Die Methode wird in ihrer theoretischen und praktischen Bedeutung gewürdigt. *Escherich*-Wien meint, dass gegen die grosse Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose die Ergebnisse der Tuberkulininjektionen sprechen.

Leopold Moll-Prag: **Das Verhalten des jugendlichen Organismus gegen das artfremde Eiweiss.**

Die Untersuchungen hatten zur Aufgabe, zu prüfen, wie der junge Organismus im Vergleiche zum erwachsenen gegen artfremdes Eiweiss sich



verhält, wenn das Eiweiss direkt in die Blutbahn oder auf sonstigem parenteralem Wege einverleibt wird. Man hat bisher die giftige Wirkung der Einverleibung von artfremdem Eiweiss beim erwachsenen Tiere auf viele Schädlichkeiten bei der künstlichen Säuglingsernährung zurückgeführt und das junge Tier nicht untersucht.

Die Versuche ergaben, dass der junge, wachsende Organismus (Kaninchen) die parenterale Einverleibung des artfremden Eiweisses weit besser und länger als der erwachsene verträgt, weder mit lokalen noch allgemeinen Erscheinungen reagiert und gesund bleibt. Diese Verhältnisse bestehen aber nur solange, als das Tier jung ist. Hat dasselbe ein bestimmtes Alter (8—10 Wochen) erreicht, so ist es mit dieser angeborenen Resistenz vorbei.

Das Studium der anderen Gegenreaktionen (Leukozytose, Fibrinogenvermehrung, Serumglobulinvermehrung und die Bildung von Präzipitinen) ergaben ein gemeinsames Resultat, dahingehend, dass das junge Tier weit weniger, im Anfange oft gar nicht und später in geringerem Grade reagiert. Dieser Unterschied ist nicht darauf zurückzuführen, dass etwa dem jungen Organismus die Fähigkeit, Antikörper zu bilden, fehlt, sondern weil er von dem artfremden Eiweiss weniger geschädigt wird als der erwachsene.

In gleichem Masse werden zwischen erwachsenem und jungem Organismus Unterschiede in der Bildung von bakteriziden, hämolytischen Antikörpern und Agglutininen konstatierbar.

In der Diskussion bespricht *Langstein*-Berlin auf Grund der Versuche von *Bahrdt*-Berlin, die noch nicht publiziert sind, die Unterschiede im Abbau des artgleichen Eiweiss bei herbivoren und karnivoren neugeborenen Tieren und weist auf die Resultate hin, die die bisherigen Untersuchungen über die Verdauungsarbeit bei der Einverleibung von artfremdem und arteigenem Eiweiss beim Säugling ergeben haben.

Langer-Graz: **Zur Resorption des Colostrums.**

Kuhmilcheinspritzungen rufen bei Kaninchen zwar Antikörperbildung hervor, doch sind die gewinnbaren Antisera nur niedrigwertige; Injektionen von „*Erstcolostrum*", dem direkt nach der Geburt des Kalbes gewinnbaren Colostrum, schaffen Antisera, die das Erstcolostrum noch in Verdünnungen von 1: 12000 bis 1 :15000, Kuhmilch aber nur in Verdünnungen von 1: 3000 bis 1: 4000 präzipitieren. Das Erstcolostrum zeigt also bei der Kuh einen hohen Antigengehalt für Präzipitinserum. Bei Verfütterung von Kuhcolostrum an neugeborene Hündchen sowie an einen Fall von Spina bifida liess sich mittelst eines solchen Antiserums der Übertritt von Colostrumantigen ins Blut nachweisen.

Die Antigene des Colostrums entstammen dem Blutserum, welches mit Colostrumantiserum gleichfalls Präzipitine gibt. Vergleicht man Colostrum, Blutserum und Milch bezüglich ihres Antigengehaltes, so erweist sich als reichst an Antigenen das Colostrum; die erklärt sich wohl daraus, dass zurzeit der Colostrumbildung neben Sekretion immer Resorption stattfindet. Diese Antigene, gemeinsam dem Blutserum, Colostrum und der Milch, gehen aus dem mütterlichen Blute nicht durch die Placenta über, denn das Blutserum des neugeborenen Kalbes gibt mit Colostrumantiserum keine Präzipitine. Dieses Fehlen der Präzipitinantigene liess es als möglich erscheinen, die bisher nur bei Zufuhr „artfremden" Eiweiss in Anwendung gebrachte Präzipitinmethode auch bei der Resorption



„arteigenen“ Eiweisses anzuwenden; es zeigte sich, dass 6—8 Stunden nach der Aufnahme des Erstcolostrums dieses biologisch im Blute nachweisbar wird, dass der höchste Gehalt am 2. Tage erreicht wird und dass er allmählich abklingt. Der heranwachsende Organismus zeigt eine ständige Zunahme dieser Stoffe, das erwachsene Tier aber einen konstanten Gehalt. Ob dieser mütterlichen Mitgift eine hervorragende Bedeutung zukommt, das will der Vortragende derzeit nicht entscheiden; auffällig bleibt es immerhin, dass dadurch das Blut des Neugeborenen dem des Erwachsenen ähnlicher wird. Die Einverleibung dieser Stoffe auf enterogenem Wege lässt vielleicht daran denken, dass ihnen eine Rolle im Sinne von Katalysatoren zukommt, die das schlummernde Leben der Darmepithelien auslösen und fördern.

In der Diskussion fragt *Köttnitz*, ob sich bei den mitgeteilten Versuchen Albumosen im Harne nachweisen liessen. *Langstein* betont die Schwierigkeiten des Albumosennachweises im Harn von Kälbern, da sie eine besonders starke Albuminurie der Neugeborenen zeigen, und möchte die Frage als vorläufig nicht entscheidungsfähig ansehen.

Moro-München: **Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung.**

Junge Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen) gehen bei Ernährung mit Frauenmilch oder Kuhmilch (gleichgültig, ob roh oder sterilisiert verabreicht) binnen kurzer Zeit zugrunde.

Das Krankheitsbild ist bei den beiden Tierarten ein verschiedenes, und zwar weist die bei den Kaninchen auftretende, chronisch verlaufende Kuhmilchkrankheit mit der Atrophie der Säuglinge grosse Ähnlichkeit auf, während die Ernährungsstörung bei den Meerschweinchen, wegen ihres stürmischen Verlaufes, mehr an das Bild der Cholera infantum erinnert. Das Wesen der Ernährungsstörung ist in beiden Fällen wahrscheinlich in einer alimentären Intoxikation begründet. Die Versuche zeigen, dass es auf relativ einfache Weise gelingt, tierexperimentell Krankheitsformen zu erzeugen, deren Studium zur genaueren Kenntnis der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter beizutragen imstande ist.

Aus den Meerschweinchenversuchen geht hervor, dass an der Krankheit die Darmbakterien wesentlich beteiligt sind. Als einziger Faktor können sie jedoch schon deshalb nicht in Betracht kommen, weil schwer geschädigte Tiere bei eingeleiteter Brusternährung sich in einer Zeit erholen, die wegen ihrer kurzen Dauer eine radikale Umstimmung der Darmflora nicht herbeigeführt haben konnte. Einen ähnlich günstigen Einfluss übte ausserdem die rechtzeitige Verabreichung von vegetabiler Nahrung aus. Diese Beobachtung veranlasste *M.*, auch bei an akuten Ernährungsstörungen erkrankten Säuglingen als passagere Diät die Verabfolgung von Gemüsesuppen zu versuchen.

Weitere Versuchsreihen beschäftigten sich mit der Frage des Einflusses der Säugungsdauer auf das Schicksal und auf die spätere Entwicklung der Tiere. Dabei zeigte sich, dass eine, obgleich nur die ersten Lebenstage durchgeführte natürliche Ernährung für die spätere Entwicklung der Jungen von einschneidender Bedeutung war. Auf die Verhältnisse beim menschlichen Säugling übertragen, sprechen diese Versuche sehr für die Wichtigkeit der Frauenmilchernährung gerade in den ersten Lebenswochen.

Pfaundler-München: **Säuglingsernährung und Seitenkettentheorie.**

Nach *Ehrlich* ist die Immunitätsreaktion die Reproduktion gewisser Vorgänge des normalen Stoffwechsels, insbesondere der intrazellulären Assimilation und Desassimilation, der „zellulären Verdauung“ *(Krukenberg).* Die der zellulären Verdauung dienenden Werkzeuge, die Biolysine, löst der Immunisierungsprozess aus der Bildungsstätte los und macht sie experimentellem Studium in vitro zugänglich. Solche Studien (über Hämolyse und Bakteriolyse) eröffnen somit Aussichten, dem bisher völlig rätselhaften Vorgang der zellulären Verdauung nachzuspüren. Der Mechanismus der Verankerung und Lösung der Nährstoffe an der Zelle, bezw. am Protoplasma-Molekül, die „Tropholyse“, ist jenem der schon eingehend studierten Hämolyse und Bakteriolyse vermutlich analog: es dient ihr ein tropholytischer Rezeptor (Zwischenkörper) und ein tropholytisches Komplement. Gemäss Zweck und Natur des Vorganges laufen Bakteriolyse und Hämolyse (vorwiegend) humoral ab, die Tropholyse (vorwiegend) zellulär; dieser Unterschied ist ebensowenig essentiel wie der, dass im einen Falle eine morphologische Einheit (Zelle), im anderen Falle eine chemische Einheit (Nährstoffmolekül) in Reaktion tritt. Eine unmittelbare „Verschmelzung“ der (meisten) Nährstoffe mit der Zellmasse ist undenkbar; das übereinstimmende Ergebnis morphologischer wie biochemischer Forschung, fordert einen besonderen Mechanismus im Sinne der Tropholyse.

Auf dieser Grundlage fussende Forschung verspricht auf dem Gebiete der allgemeinen Physiologie und Pathologie der Ernährung bedeutsame Fortschritte. Es wurde erwogen, welche einschlägige Fragestellungen sich für die Lehre der Säuglingsernährung im besonderen ergeben.

An anderem Orte hat der Vortragende die Ansicht ausgesprochen und begründet, dass der Unterschied in den Erfolgen der natürlichen und künstlichen (der arteigenen und artfremden) Ernährung nicht, wie bisher meist angenommen wurde, wesentlich und unmittelbar auf einem Schaden durch letztere, sondern auf einem Nutzen durch erstere beruht, welcher Nutzen eben von vielen Säuglingen schwer oder gar nicht entbehrt werden kann. Er gelangte zum Schluss, dass die arteigene Milch Nutzstoffe besonderer Art enthalte, welche thermolabil, auf dem Verdauungswege nur innerhalb der Spezies in wirksamer Form übertragbar, in gewisser Hinsicht fermentähnlich wirksam sind und welche nicht so sehr bezüglich der Verdauungsvorgänge diesseits, als vielmehr jenseits der Darmwand also bezüglich der zellulären Verdauung fördernden Einfluss nehmen.

Hiernach ergab sich vor allem die Frage, ob die Überlegenheit der Muttermilch gegenüber artfremder Nahrung etwa in dem Gehalte der Muttermilch an tropholytisch wirksamen, bezw. die Tropholyse im Organismus des Kindes fördernden Stoffen beruhe. Die Überlegung ergibt, dass hier nicht etwa tropholytische Rezeptoren (Zwischenkörper), sondern nur tropholytische Komplemente in Betracht kommen können.

Ohne sich für die Einheit oder Vielheit des Alexines = Komplementes nach *Bordet* oder *Ehrlich* zu entscheiden, darf man den relativ leicht nachweisbaren und messbaren Gehalt von Körperflüssigkeiten an hämolytisch und bakteriolytisch wirksamem Komplement in gewissem Sinne als Indikator für den Gehalt an Substanzen betrachten, die in anderem System andere



komplementäre (vielleicht weniger sinnfällige oder in vitro kaum zu betätigende) Wirkungen, wie z. B. die vermeinte Tropholyse, entfalten.

Es wurden demnach zunächst folgende Themen in experimentelle Bearbeitung genommen:

1. Enthält die Milch (hämolytisches, bakteriolytisches) Komplement?

2. Kann Komplement, das dem Säugling mit der Milch zugeführt wird, den Verdauungstrakt passieren und wirksamer Körperbestandteil des Säuglings werden?

3. Wie gestaltet sich der Komplementbestand beim Säugling nach Art, Individuum, Alter, Ernährung etc.?

ad 1. Nach Untersuchungen, die der Vortragende gemeinsam mit Herrn *Moro* durchgeführt und a. a. O. ausführlich mitgeteilt hat, konnte diese Frage — entgegen vorliegenden Angaben der Literatur — prinzipiell bejaht werden. Kuhmilch enthält hämolytisches Komplement, auch in der Milch von Ziegen und Kaninchen kann solches nachgewiesen werden. *Moro* hat ferner in verschiedenen Milcharten bakteriolytisches Komplement einwandfrei nachgewiesen. Der Nachweis wird erschwert (und in Bezug auf hämolytisches Komplement in der Frauenmilch vereitelt) durch eine (der Frauenmilch in besonders hohem Masse zukommende) hämolysenhemmende Wirkung (die zum Teil wohl auf Antikomplemente, zum Teil auf andere Faktoren zurückgeht).

ad 2. Die zur experimentellen Beantwortung dieser Frage führende Beweiskette ist noch nicht geschlossen. Sicher ist, dass wenigstens gewisse (sonst so labile!) bakteriolytische Komplemente durch Einwirkung künstlicher Verdauungssäfte nicht zerstört werden *(Kolle)*. Von anderen Haptinen (vom Typus der Zwischenkörper) ist der Übergang aus der Milch via Verdauung in den Körperbestand des Säuglings erwiesen, aber gesetzmässig nur innerhalb der Spezies, also nur bei artgleicher Ernährung. Diese vielfältig geprüfte experimentelle Tatsache lässt per analogiam vermuten, dass auch artgleiche *Komplemente* bei der natürlichen Ernährung aus der Milch in den Organismus des Säuglings wirksam übergehen können. Manche klinische Beobachtung stützt diese Vermutung. Hierüber, sowie zur Beantwortung der dritten oben gestellten Frage werden die Herren *Moro* und *Heimann* aus meiner Klinik berichten.

Moro-München: **Über das Verhalten des Serumkomplements beim Säugling.**

Quantitative Komplementbestimmungen, die an 83 Säuglingen und an neugeborenen Versuchstieren vorgenommen wurden, führten zu folgenden Ergebnissen:

Das Serum des neugeborenen Menschen entbehrt jeglicher hämolytischer Kraft. Diese Erscheinung ist ebenso wie beim Nabelvenenserum auf den Mangel an freien Zwischenkörpern zurückzuführen. Da die Wirkung derselben für das Zustandekommen der humoralen Biolyse von entscheidendem Einfluss ist, so erklärt sich damit hinreichend die grosse Gefahr der allgemeinen Ausbreitung geringfügiger Primärinfekte während der Neugeborenenperiode. Das Komplement ist hingegen, sowohl im Fötalserum, als auch im Serum des Neugeborenen, knapp nach der Geburt in einer Menge vorhanden, die den beim erwachsenen Menschen ermittelten Werten nur wenig nachsteht.



Bald nach der Geburt nimmt der Komplementgehalt des Serums unbeträchtlich ab; sein weiteres Verhalten ist von der Art der eingeleiteten Ernährung abhängig.

Bei normalen, natürlich ernährten Neugeborenen steigt die Menge des Serumkomplements in der Regel schon am 2. Lebenstage wiederum an und erreicht, unabhängig von den mit der physiologischen Gewichtsabnahme einhergehenden Allgemeinreaktionen, am 4. bis 5. Lebenstage annähernd oder ganz den Normalwert des erwachsenen Menschen. Bei den von der Geburt an künstlich ernährten Säuglingen zeigt die Kurve des Serumkomplementes in der ersten Lebenswoche entweder ein allmähliches Absinken an, oder sie verhält sich so wie beim normalen Brustkind. Es ist bemerkenswert, dass das Körpergewicht bei dieser letzteren Kategorie von Flaschenkindern von den ersten Lebenstagen an einen ansteigenden Verlauf genommen hat.

Bei neugeborenen Meerschweinchen ist der Komplementgehalt des Serums am 1. Lebenstage 10- bis 20 mal geringer als jener der älteren Tiere und erreicht nach 6 bis 9 Tagen, zu welchem Zeitpunkte die extrauterine Abhängigkeit des jungen Meerschweinchens abgeschlossen ist, die Höhe des für die erwachsenen Tiere ermittelten Wertes.

Nach Ablauf der ersten Lebenstage erhält sich beim gesunden Brustkind das Serumkomplement auf konstanter Höhe, während die bei gesunden, künstlich ernährten Säuglingen bestimmten Komplementwerte häufiger herabgesetzt als normal gefunden wurden.

Die von der Art der Ernährung bedingte Differenz im Komplementgehalte ist eine sehr auffällige bei debilen Kindern und bei Säuglingen, deren Gesundheit eine Störung erlitten hat. Während bei natürlicher Ernährung der Komplementgehalt des Serums in weiten Grenzen unabhängig ist von der Konstitution des Säuglings, erweist sich derselbe bei debilen, künstlich ernährten Säuglingen in den ersten Lebenswochen als tief unter der Norm stehend. Zeigt in diesen Fällen und nach Ablauf dieser Zeit die Komplementkurve nicht die Tendenz, anzusteigen, so ist wenig Aussicht vorhanden, diese Kinder bei künstlicher Ernährung am Leben zu erhalten.

Das Serumkomplement erhält sich beim Brustkind auch bei interkurrenten Erkrankungen leichterer Form annähernd auf gleicher Höhe; beim künstlich ernährten Kinde hingegen zeigt die Komplementkurve schon bei relativ geringfügigen Gesundheitsstörungen Schwankungen an. Diese Labilität des humoralen Komplementbestandes ist für das Flaschenkind geradezu charakteristisch.

Bei akuten Ernährungsstörungen künstlich ernährter Säuglinge ist der Komplementgehalt des Serums in der Regel vermindert und bei schweren, chronischen Ernährungsstörungen, wie insbesondere bei der vorgeschrittenen echten Atrophie, ausnahmslos sehr tief reduziert.

Bei den mit den Kennzeichen der beginnenden Atrophie behafteten Kindern kann die Komplementbestimmung zu verschiedenen Ergebnissen führen. Bei der Beurteilung dieser Fälle gewinnt die Probe insofern einen praktischen Wert, als hier ein relativ hoher Komplementgehalt die Prognosestellung selbst bei fortgeführter künstlicher Ernährung im günstigen Sinne beeinflusst. Ein niedriger Komplementwert lässt hingegen eine entsprechende

Deutung nicht zu, weil die einmalige Komplementbestimmung uns zwar über den momentanen Gehalt an freiem Komplement Aufschluss gibt, nicht aber über die Funktion der Reservekräfte, d. h. über den Grad der Fähigkeit des Organismus, Komplement zu bilden.

In dieser Richtung scheint die subkutane Injektion von physiologischer Kochsalzlösung verwendbar zu sein, die bei guten Komplementbildnern eine beträchtliche Steigerung der hämolytischen Kraft des Serums herbeiführt, bei schlechten Komplementbildnern hingegen reaktionslos verläuft.

Pfaundler-München als Referent über experimentelle Untersuchungen von Herrn *Heimann*-München: **Potentieller Komplementbestand bei natürlicher und künstlicher Ernährung.**

In Bezug auf bakteriolytische Vorgänge im Organismus wurde mit Recht mehrfach betont, dass für den Erfolg dieser Abwehrbestrebungen nicht so sehr der habituelle Gehalt der normalen Körpersäfte (des Blutplasmas) an bakteriolytisch wirkenden Stoffen massgebend sei, als vielmehr die dem Organismus in wechselndem Masse eigentümliche Fähigkeit, solche Wehrkräfte im Bedarfsfalle (im „Kriegsfalle“) rasch zu mobilisieren und am Orte der Infektion, „am Kriegsschauplatze“, zu konzentrieren. Es fragt sich, ob solche Erwägungen auch in Bezug auf die uns interessierenden biolytischen Vorgänge der Ernährung Geltung haben.

Hier liegen die Verhältnisse aber offenbar ganz anders. Erstens ist die Tropholyse im Gegensatz zur Bakteriolyse und Hämolyse ein im Rahmen physiologischer Verhältnisse, ein „im Frieden“ ablaufender Prozess, in Bezug auf dessen Werkzeuge mithin eine solche „Mobilisierung“ nicht in Betracht kommt. Zweitens beziehen sich die obigen Ausführungen über die Bakteriolyse vorwiegend auf (spezifische) Zwischenkörper, deren Produktion eben durch den eintretenden Bedarf angeregt wird, während für die Tropholyse, einen durch die Rezeptoren der sesshaften Körperzellen vermittelten und an diesen selbst ablaufenden Vorgang, von humoralen Substanzen wohl nur Komplemente gefordert werden.

Trotzdem haben wir getrachtet, nach Tunlichkeit auch über den „potentiellen Bestand“ an Komplementen im tierischen Organismus unter verschiedenen Ernährungsbedingungen dadurch Aufschluss zu gewinnen, dass wir den (hämolytischen) Vorgang, dessen Ausmass auf die disponible Komplementmenge rückschliessen lässt, in den Körper des Versuchstieres selbst verlegten.

Wie bekannt, bewirkt das Komplement des Säugerblutes nur deshalb keine Biolyse der eigenen Blutkörperchen, weil es an geeigneten Zwischenkörpern fehlt. Werden solche (in Form von inaktiviertem hämolytischem Immunserum) subkutan eingebracht, so kommt die Auflösung der eigenen Blutkörperchen unter charakteristischen Krankheitserscheinungen in vivo zustande *(Gruber)*, und zwar ceteris paribus, offenbar in dem Ausmasse, das durch die augenblicklich verfügbare und — im Verbrauchsfalle — durch die nachgelieferte Komplementmenge bestimmt wird. In diesem Sinne müssen die Erscheinungen der intravitalen, intravaskulären Hämolyse auf Injektion hämolytischer Zwischenkörper ein unter zweckentsprechenden Versuchsbedingungen quantitativ verwertbarer Ausdruck des aktuellen und potentiellen Komplementbestandes sein.



Die Versuche wurden an Hunden (wiederholt) und an Kaninchen in mehrfacher Variation angestellt; vom gleichen Wurfe stammende Tiere wurden teils natürlich, teils — auf sorgfältigste Weise — künstlich ernährt. Bei den Flaschentieren stellte sich dabei eine Ernährungsstörung ein, die in manchen äusseren Zeichen an den „Milchnährschaden" von *Czerny-Keller*, das Stadium dyspepticum *Finkelsteins* erinnert. Zurzeit der Injektion des spezifischen, hämolytischen Immunserums (auf Hunde- bezw. Kaninchenblutkörperchen) war die Schädigung der Flaschentiere (namentlich der Kaninchen) zumeist schon weit vorgeschritten, ihr Körpergewicht ein erheblich reduziertes, der Allgemeinzustand ein ungünstiger. Es wurden *absolut* gleiche Mengen des Giftes eingebracht, also bei den Flaschentieren *relativ bedeutend mehr* als bei den Brusttieren. *Dennoch war die Schädigung der Brusttiere* nach deren ganzem Verhalten, nach deren Blutbilde, Organveränderungen und — bei Verwendung grosser Dosen — nach dem zeitlichen Auftreten des Todes *eine erheblich schwerere als die der Flaschentiere.*

Wir schliessen daraus, dass bei den Flaschentieren der aktuelle und potentielle Komplementbestand ein reduzierter war; nur so ist die relative Begünstigung dieser sonst schwer geschädigten Tiere einem Gifte gegenüber zu erklären, das eben nur durch Vermittlung der Komplemente seine spezifische Wirkung ausübt. Wir stehen hier vor dem eigenartigen Falle, dass eine im Dienste wichtiger physiologischer Funktionen stehende Körpersubstanz infolge eines äusseren Eingriffes ihre Wirkung *gegen* den eigenen Organismus kehrt. Die Komplemente werden — durch die eingebrachten hämolytischen Ambozeptoren gewissermassen irregeführt — zu Schädlingen und die Ambozeptoren derart zu einem merkwürdigen Gifte, das kräftige, gesunde Brusttiere weit mehr als dystrophische Flaschentiere schädigt.

Pfaundler-München: **Über Dystrophie der Säuglinge.**

Die hier von *Heimann*, *Moro* und mir vorgebrachten experimentellen Befunde wären mit folgendem Sachverhalte vereinbar: Die fermentähnlich wirkenden Nutzstoffe der Milch (siehe oben) sind tropholytische Komplemente (oder solchen sehr nahestehende Stoffe); sie gelangen bei natürlicher Ernährung auf dem Wege des Verdauungstraktes und der Körpersäfte an die sesshaften Körperzellen des Kindes und vermitteln dort die Tropholyse (zelluläre Verdauung, Assimilation). Dieses Verhalten in der Periode der extrauterinen Abhängigkeit des Kindes von der Mutter hat sein Analogon in den während der intrauterinen Abhängigkeit bestehenden Wechselbeziehungen: hier wie dort werden sowohl die Nährstoffe als auch die zu ihrer Bewältigung dienenden Werkzeuge, die tropholytischen Komplemente, von der Mutter für das Kind gemeinsam geliefert, hier durch den diaplacentaren Säftestrom, dort durch die Brusternährung. Die Lieferung der tropholytischen Komplemente durch die Mutter hat statt, weil die Fähigkeit, diese Zellsekrete selbst zu produzieren, beim Kinde auch noch jenseits der Geburt, zum mindesten unter gewissen Umständen und in manchen Fällen, eine noch rückständige, unzureichende ist. In dieser Rückständigkeit eben drückt sich die extrauterine Abhängigkeit namentlich aus.

Es gibt neugeborene Kinder, sowie andere neugeborene Säuger, die in ausreichendem Masse zur Selbstbeschaffung aller Werkzeuge der zellulären Verdauung befähigt und daher auf Brusternährung nicht angewiesen sind. Es gibt andererseits solche, die der mütterlichen Nachhülfe auch noch

jenseits der Geburt bedürfen; wird ihnen diese Nachhülfe versagt, d. h. wird ihnen eine wie immer beschaffene andere Nahrung als Muttermilch gereicht, welche artgleicher und daher wirksam übertragbarer tropholytischer Komplemente entbehrt, so kommt es zu einer Ernährungsstörung, einer Dystrophie, deren Abhängigkeit von der artfremden Nahrung als zweckmässig in der Bezeichnung „Hetero-Dystrophie" zum Ausdruck kommt.

Die Heterodystrophie beruht nach dieser Hypothese im Wesen auf einer durch verminderte Produktionsfähigkeit bedingten Herabsetzung des Bestandes an tropholytischen Komplementen. Die Theorie *Ehrlichs* lehrt Folgezustände des Komplementmangels kennen. Diese Folgezustände sind also bei Heterodystrophie zu gewärtigen, wenn unsere Hypothese richtig ist; dass sie tatsächlich auftreten, soll als Stütze der Hypothese kurz dargelegt werden.

A) Komplementmangel muss zunächst eine verzögerte Erledigung der Nährstoffe an der Zelle zur Folge haben: behinderte zelluläre Tropholyse — wovon in Bezug auf den Gesamtorganismus Erscheinungen ähnlich jenen bei einfacher Unterernährung zu gewärtigen sind. Solche Erscheinungen werden in der Tat bei künstlich genährten Säuglingen im Beginn der Störung gesehen; sie geben sehr häufig Anlass zu einer Steigerung des Nahrungsangebotes, davon sieht man nun aber anstelle des gegenwärtigen Erfolges schwere, stürmische Krankheitserscheinungen (*Finkelsteins* „paradoxe Reaktion" und „alimentäre Intoxikation"): auch die Analyse dieser Erscheinungen lässt die Auffassung zu, dass es sich um (mittelbare) Folgen des Komplementmangels handle.

B) Der Komplementmangel behindert, wie erwähnt, die Nährstofferledigung an der Zelle. Zellrezeptoren bleiben dauernd von unerledigten Nährstoffeinheiten besetzt, was nach *Ehrlich* einen ehestens zu ersetzenden Defekt bedeutet, zur (überschüssigen) Neubildung und zur Abstossung von Rezeptoren führt. *Die Nährstoffeinheit wird mit anderen Worten durch den Komplementmangel zum Antigen* und löst als solches die „Immunreaktion" aus. Diese ist eine (die einzige?) Ursache des als *Fieber* bezeichneten Symptomkomenplexes. Der Zellbestand leidet durch die Abstossung zahlreicher Rezeptoren; dem ins Aphysiologische gesteigerten „Bindungsreiz" der Antigene fallen endlich wohl auch Zellen selbst zum Opfer: sogenannter *toxischer Eiweisszerfall.* Die ihrer Lage und ihrer Natur zufolge an der Zwischenkörperbildung insbesonders beteiligten oder hierzu vornehmlich befähigten *lymphatischen Zellbezirke und Organe* (Follikel, Plaques, Lymphdrüsen) *hyperplasieren.*

C) Nährstoffeinheiten, die sich wegen Besetzung der Zellrezeptoren im Blute stauen, können dort einem abnormen oxydativen Abbau anheimfallen; namentlich kommt aber in Betracht, dass die Nährstoffeinheiten in den Körpersäften mit abgestossenen tropholytischen Rezeptoren (Ambozeptoren) komplexe Antikomplemente von hoher Avidität bilden müssen, die sich mit den (spärlich) verfügbaren Komplementen des Blutes zu wirksamen biolytischen Systemen ergänzen. Auch von dieser, nach den Säften abgelenkten, also gewissermassen „dem leitenden Verstande der Zellen entzogenen" *humoralen Tropholyse* ist abnormer Verlauf zu gewärtigen: *Unwirtschaftlichkeit des Betriebes in energischer Hinsicht, Auf-*

treten und Ausscheidung abnormer Zwischen- und Endprodukte: Albumosurie, Peptonurie, Peptidurie (?), vermehrte Amidosäurenausscheidung — Fettstauung in Blut und Leber, Acetonkörperbildung, echte, absolute Acidose, verminderte Alkaleszenz des Blutes mit (entsäuernder) grosser Atmung, die ihrerseits steilen Wasser- (Gewichts-) Verlust durch die Lungen zur Folge hat, Verschiebung der Stickstoffverteilung im Harne, namentlich vermehrte renale Ammoniak-Ausfuhr — herabgesetzte Assimilationsgrenze für Zucker, Milchsäure-Ausscheidung.

D) Es sind ferner Abwehrreaktionen des Organismus gegen den bestehenden Schaden zu gewärtigen. Der vermehrte Anspruch an die als Komplement-Erzeuger insbesondere in Betracht kommenden Leukozyten kann Schwankungen der Leukozytenzahl bedingen. Augenscheinlich sehr zweckmässige Schutzvorrichtungen kann der Organismus auf dem Gebiete des Verdauungstraktes, der die Einbruchspforte des alimentären Giftes darstellt, in Szene setzen *(Nährstoffsperre):* Nahrungsverweigerung, Speisebreiverhaltung, Erbrechen, Hypochlorhydrie, ferner (vermehrte) enterale Ausscheidung, bezw. verminderte Resorption von Fett (Seifenstühle) und Eiweissbestandteilen (*Biederts* „Kaseinstuhl" ?), Diarhoen. Der Ausfall der Milchzuckerinversion verhindert den Zerfall des Schädlings und führt ihn durch die Nieren ab: alimentäre Laktosurie. Auch die Alblminurie gehört vielleicht hierher.

E) Sekundäre Erscheinungen (als Störung von Organfunktionen) sind Kollaps, Koma und Konvulsionen.

Alle in den Gruppen A bis E genannten Zeichen gehören in den semiotischen Rahmen der Heterodystrophie, bezw. der alimentären Intoxikation. Die Deutung dieser Zeichen als unmittelbare oder mittelbare Folgen des Komplementmangels wird wesentlich durch die Erwägung gestützt, dass dieselben das „grösste gemeinsame Mass" aus der Symptomatik einer Reihe von Zuständen sind, die — anscheinend sehr heterogen — eines gemeinsam haben, nämlich den aus verschiedener Ursache verminderten Bestand an Komplementen, bezw. unbesetzten Zellrezeptoren; hierher gehört z. B. die akute Phosphorvergiftung, die Serumkrankheit und vor allem die ganze Reihe der akuten Infekte.

Eine solche Auffassung könnte Verständnis für manche Wahrnehmung auf dem Gebiete der Säuglingspathologie erschliessen, wofür einige Belege folgen.

Infektiöse und alimentäre Schäden sind wesensverwandt. (Dem Schädling hier und dort ist die haptophore Gruppe gemeinsam; die Antigenwirkung aber liegt im ersten Falle an der Natur der verankerten Substanz, im zweiten Falle an den nach der Verankerung sich darbietenden besonderen Bedingungen, nämlich am verminderten Komplementbestand: dieser ist es, was *Czerny* wie *Finkelstein* als den zu Ernährungsschäden disponierenden „Zustand" der Kinder, *wir* als Heterodystrophie bezeichnen. Die Beziehungen dieses Stadiums labilen Gleichgewichtes auf dem Gebiete der Zellverdauung zur Krise der alimentären Intoxikation sind jenen des diabetischen Zustandes zum Coma diabeticum vergleichbar. Besagte Wesensverwandtschait erklärt die *symptomatische Verwandtschaft* von alimentären und infektiösen Schäden des Säuglingsalters. Namentlich die Erscheinungen der „Immunreaktion" (Gruppe B) haben immer wieder



dazu verleitet, echten alimentären Schäden einen infektiösen Charakter zuzuschreiben. Auf symptomatische Kriterien zur Unterscheidung der beiden wird man vielleicht völlig verzichten müssen; *allein* der Nachweis von Antigen und spezifischem Antikörper wird massgebend sein.

Ferner erklärt die Wesensverwandtschaft den Umstand, dass alimentäre und infektiöse Schäden wechselseitig Disposition schaffen und wohl häufig tatsächlich ineinandergreifen („endogene Infektion").

Es wird erklärlich, dass die alimentäre Intoxikation beim Heterodystrophiker durch jedes Moment ausgelöst werden kann, das dem schon drohenden Missverhältnis zwischen Anspruch und Leistungsfähigkeit auf dem Gebiete der Zellverdauung Vorschub leistet. Dieses Moment kann Qualität wie Quantität der Nahrung betreffen oder aber auf dem Komplementbestand des Körpers ungünstig einwirken. Gegenteiligen (günstigen) Effekt haben Nahrungskarenz, Komplementzufuhr (Muttermilch) und andere Mittel zur Hebung des humoralen Komplementbestandes (z. B. Hypodermoklysma, vermutlich viele „physikalische Heilfaktoren").

Unsere Auffassung der in der Gruppe D erwähnten Magendarmsymptome, die die Aufmerksamkeit auf die Vorgänge im Darmtrakt abgelenkt und immer wieder die Annahme eines primär enterogenen Prozesses nahegelegt haben, ist mit dem Charakter der alimentären Intoxikation als einer primären Stoffwechselstörung wohl vereinbar.

Das hier auszugsweise Dargelegte bringt im wesentlichen nur *Fragestellungen*, aber solche, die meines Erachtens in richtige Bahnen weiter lenken, in jene, welche *Czerny* und *Finkelstein* schon betreten haben. Künftig wird, wie mir scheint, die klinische und die physiologisch-chemische Forschung nicht für sich weiter streben dürfen, sondern mit Gewinn biologische Leitgedanken nach *Ehrlichs* Lehre und experimentelles biologisches Material verwerten.

B. Salge-Göttingen: **Chronische Toxinvergiftung, Überfütterung und Atrophie.**

Vortragender versucht abzuleiten, dass gewisse Probleme der Säuglingsernährung mit biologischen Methoden, die auf der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie fussen, angegangen werden müssen. Er zieht eine Parallele zwischen Immunisierung und chronischer Toxinvergiftung einerseits und Überfütterung und deren Folgen andererseits. Um auf diesem Wege vorwärts zu kommen, muss zunächst der Bestand des Säuglingsorganismus an Rezeptoren etc. geprüft werden und namentlich das Verhalten der im extrauterinen Leben erworbenen Rezeptoren studiert werden. Geeignet dazu erscheinen ihm namentlich die Hämolysine, und er teilt eine einfache Methode mit, mit der es möglich ist, mit 10 mal geringeren Serummengen zu arbeiten.

An diese Reihe biologischer Vorträge schliesst sich eine umfangreiche Diskussion, an der sich *Citron*-Berlin, *Finkelstein*-Berlin, *Köttnitz*-Dresden, *Salge*-Göttingen, *Escherich*-Wien, *Moro* und *Pfaundler*-München beteiligen. Hervorgehoben sei nur, dass *Citron* eine von *Pfaundlers* Auffassung abweichende über die Assimilation des Eiweisses vorträgt und sich auch dagegen ausspricht, dass Fieber eine Immunreaktion sei. *Finkelstein* äussert seine Skepsis an der Bedeutung der Nutz- und Schutzstoffe. *Pfaundler* bespricht im Schlussworte seine von *Ehrlich* abweichende Auf-



fassung bezüglich der Zwischenkörper. *Köttnitz* bespricht das Problem vom physikalisch-chemischen Standpunkt.

Schlesinger-Strassburg: **Das Körpergewicht kranker Säuglinge.**

Die Gewichtskurve der kränklichen und irrationell genährten Säuglinge unterscheidet sich von derjenigen gesunder Kinder zunächst durch den langsamen Anstieg, indem sich das Geburtsgewicht durchschnittlich erst im 7. Monat verdoppelt, im 18. Monat verdreifacht (statt im 5. bezw. 12. Monat), ferner durch ein Alternieren regelmässiger und unregelmässiger Zunahmen, durch den ausschlaggebenden Einfluss des Ernährungsmodus im 1. Halbjahr, durch die Hinausschiebung des Maximums der täglichen Zunahme, durch eine häufige Steigerung der Zunahme nach dem Abstillen, durch den deutlich hemmenden Einfluss der Hochsommerhitze, der regelmässiger ist als derjenige der Zahnung.

Die Gewichtsabnahme hängt im allgemeinen ab von der Heftigkeit, noch mehr von der Dauer der Erkrankung, am meisten aber von dem Ernährungszustand des Kindes vor der Krankheit, wobei sich übrigens atrophische Säuglinge verschieden verhalten.

Bei den akuten Ernährungsstörungen ist der Verlauf der Kurve ausserdem wesentlich abhängig von der Kombination mit Dyspepsien; dabei lassen sich an dem ab- und aufsteigenden Schenkel der Kurve mehrere, durch verschiedene Ursachen bedingte Phasen unterscheiden, von denen besonders der bereits in die Rekonvaleszenz fallende Teil der Abnahme Interesse verdient.

Bei den chronischen Ernährungsstörungen und der Pädatrophie steigt die Kurve übrigens langsam und flach an, überdies bei akuten Exazerbationen mit grossen Schwankungen. Kurzdauernde stärkere Zunahme bei der Atrophie sind im allgemeinen nichts Heilsames; dagegen ist eine anhaltende sprungartige Zunahme, namentlich im Herbst, von grosser prognostischer Bedeutung. — Die Gewichtsabnahme bis zum Tode beträgt durchschnittlich bei den rasch verlaufenden Ernährungsstörungen ein Zehntel, bei den subakuten Fällen ein Siebentel, bei der reinen Pädatrophie ein Viertel bis ein Drittel des schon einmal erreichten Höchstgewichts des betreffenden Kindes.

Bei den debilen Säuglingen kann man nach anfänglich ziemlich gleichmässigem Verlauf der Kurve später ein dreifaches Verhalten beobachten, wobei der Rückstand bereits im 2. oder erst im etwa 6. Lebensjahr oder gar erst in der Pubertät eingeholt wird.

Schwere, hartnäckige Rachitis ist ausgezeichnet durch monatelangen Stillstand während des 1. und unter Umständen auch des 2. Frühjahrs. Bei der hereditären Syphilis ist mehr als je sonst das Anfangsgewicht für die weitere Zunahme massgebend (3 Typen). Bei den akuten Infektionskrankheiten, ausser den Masern, wird der anfängliche Gewichtsverlust vielfach noch während der Erkrankung selbst wieder ausgeglichen. Hautkranke, namentlich ekzematöse Säuglinge, weisen häufig abnorm starke Zunahmen auf, besonders deutlich bei der Entstehung des Ekzems. Fettsucht mit auffallend langen Perioden täglich grosser Zunahme kommt eher bei jungen, überernährten Brustkindern als bei älteren, überfütterten Flaschenkindern vor.



Sitzung vom 17. September, nachmittags.

Vorsitzender: *Feer*-Heidelberg.

Schlossmann-Düsseldorf demonstriert an der Hand von Plänen die Einrichtungen der Klinik der Kinderheilkunde in Düsseldorf.

In der Disskusion bespricht *Escherich* die von ihm geschaffene Einrichtung der Brutzellen.

H. Neumann-Berlin: **Einfluss des Geburtsmonats auf die Lebensaussicht im ersten Lebensjahr.**

Die Lebensaussicht für das erste Lebensjahr unterliegt nach dem Geburtsmonat gewissen Schwankungen. Sie sind nicht sehr erheblich und gingen in Berlin in den Jahren 1900—1902 bis 14 pCt. über und bis 9 pCt. unter das Mittel. Es haben die etwa im Februar bis Juli Lebendgeborenen eine höhere Sterblichkeit als die etwa im August bis Januar Geborenen. Die Berücksichtigung der einzelnen Todesursachen zeigt als wichtigsten Faktor die Darmkrankheiten, bei denen sich die funktionelle Insuffizienz der ersten Lebensmonate mit dem ungünstigen Einfluss der Sommerhitze kombiniert. Nicht nur die Höhe des sommerlichen Gipfels, sondern auch die Dauer der Erhebung durch diese Todesfälle bestimmt ihren Einfluss auf die Sterblichkeit. Es steht infolgedessen die Jahressterblichkeit der im Februar bis Juli Geborenen — ebenso wie bei der Gesamtsterblichkeit — über dem Mittel.

Eine geringere Bedeutung haben die tödlichen Erkrankungen der Luftwege; hier steht die Sterblichkeit der vom April bis September Geborenen über dem Mittel.

Von dem Rest der Todesfälle fällt ein erheblicher Teil auf die angeborene Lebensschwäche; die Schwankungen um das Mittel sind hier allerdings nicht sehr gross; im Gegensatz zu den anderen Gruppen haben hier die im Mai bis Oktober Geborenen eine Säuglingssterblichkeit, die unter dem Mittel bleibt.

Der Rest der Todesfälle wird zum Teil durch die Rachitis und die tetanoide Übererregbarkeit direkt oder indirekt beeinflusst. Ebenso wie die tetanoiden Krämpfe vor allem die etwa vom Mai bis Dezember Geborenen (von ihrem 4. bis 5. Lebensmonat an) töten, bewegt sich die ganze Sterblichkeit dieses Restes in dem gleichen Sinn. Da diese Restgruppe nicht unbedeutend ist, so verwischt sie etwa die durch die Darmkatarrhe gegebenen Gegensätze in der Jahressterblichkeit verschiedener Geburtsmonatsgruppen.

Insofern die Rachitis und die Krämpfe ebenso wie die Darmkrankheiten als Todesursache wesentlich künstlich genährte Kinder betreffen, so steht die nach den Geburtsmonaten wechselnde Lebensaussicht wesentlich unter dem Einfluss der künstlichen Ernährung.

In der Diskussion teilt *Brüning*-Rostock ähnliche Ergebnisse mit, die er in Rostock im Laufe eines Jahres erhoben hat.

W. Buttermilch-Berlin: **Puls und Blutdruck bei Säuglingen.**

Für Puls und Blutdruck bei Säuglingen objektive und einwandsfreie Werte zu finden, ist dadurch erschwert, dass die leichte psychische Erregbarkeit den Puls ausserordentlich beschleunigt, den Blutdruck bedeutend steigert. Deshalb darf man für seine Schlussfolgerungen aus der Höhe des Blutdrucks nur ganz ruhige Kinder verwerten.



Mit Hülfe des *Gärtner*schen Tonometers und eines eingefetteten anämisierenden Ringes gelingt es leicht, die Kinder in Ruhe zu erhalten und einwandsfreie Zahlen zu erzielen. — Die Untersuchungen sind in der Berliner und Weissenseer Säuglingsklinik gemacht und ergaben: Bei gesunden Säuglingen beträgt der Blutdruck im Durschschnitt 80 mm im 1. Lebenshalbjahr, im 2. Halbjahr 85 mm; doch gab es auch bei ganz gesunden Kindern grössere Abweichungen, namentlich sind Puls und Blutdruckwerte am Abend, etwa 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit, stärker herabgesetzt.

Der Blutdruck ist unabhängig von der Pulsfrequenz. Nennenswerte Differenzen zwischen rechter und linker Hand waren nicht zu konstatieren, von 200 Vergleichmessungen wurde in 138 Fällen der Blutdruck beiderseits gleich, in 43 Fällen links und in 19 Fällen rechts erhöht gefunden. Frühgeburten haben einen geringeren Blutdruck; die Messung des Blutdrucks bietet in diesem Falle eine Handhabe zur Beurteilung der Lebensaussichten. Während des Saugaktes ist der Blutdruck um 5—20 mm erhöht, namentlich bei schnell trinkenden Flaschenkindern. Fieber erhöht nicht in allen Fällen den Blutdruck, es kommt auf die Art der Erkrankung an, so kommen Fälle vor, wo Fieber bis über 40 Grad keinen Einfluss auf den Blutdruck ausübte. Steigende Herzkraft erhöht den Blutdruck, so auch beim Übergang von künstlicher Ernährung zur Muttermilch, wenn Kinder mit Brechdurchfall in die Säuglingsklinik aufgenommen wurden. Pneumonien, namentlich mit starker Atemnot, erhöhen den Blutdruck, ebenso Meningitis, Eiterretentionen, dagegen Bronchitis, Tuberkulose üben keinen merklichen Einfluss aus; bei angeborenem Herzfehler wurde ein subnormaler Blutdruck gefunden.

Die Beurteilung des Blutdrucks hat grosse Bedeutung bei der Therapie, namentlich bei Beurteilung der Wirkung von Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung. Diese erhöhen den Blutdruck um 10—25 mm. Unter den Medikamenten, die den Blutdruck erniedrigen, stehen an erster Stelle die Antipyretica, ausserdem auch Chloralhydrat, Digitalis scheint neben den anderen Wirkungen auf die Gefässe auch eine ausgleichende Wirkung auf den Blutdruck auszuüben.

Das gewöhnliche warme Bad erhöht den Blutdruck um ein geringes, kühle Bäder, ebenso Bäder mit kühlen Übergiessungen erhöhen den Blutdruck durch Gefässkontraktion, ebenso heisse Bäder und namentlich Senfbäder durch Zunahme der Herzenergie. Stammumschläge pflegen den Blutdruck nicht wesentlich zu beeinflussen. Regelmässige Blutdruckmessungen sind sehr zu empfehlen, weil sie wichtige Anhaltspunkte für die Prognose und wertvolle Fingerzeige für die Therapie bieten.

In der Diskussion warnt *Soltmann*-Leipzig davor, die Schlüsse zu verallgemeinern.

J. Ritter-Berlin: **Das Säuglingskrankenhaus Gross-Berlin nach zweijährigem Bestehen.**

Die Anstalt, welche ohne staatliche und städtische Unterstützung am 1. VII. 1905 mit 6 Betten gegründet wurde, stellt nunmehr in ihrer Berliner Abteilung 24, in ihrer Weissenseer Abteilung 16 Betten zur Verfügung. — Die Berliner Klinik erhält jetzt von der Stadt dauernden, von der Regierung vorübergehenden Zuschuss. Die Weissenseer Klinik ist auf Anregung und mit Mitteln der dortigen Gemeindevertretung ins Leben gerufen.

Trotz sparsamster Regie und notwendiger Beschränkung sind beide



Heilanstalten mit allen Vorrichtungen, welche die moderne Pädiatrie verlangt, ausgerüstet. Von Mk. 4,30, welche bei geringerer Bettenzahl im Anfange 1 Kind (alles eingeschlossen: Miete, Pflege, Wäsche — fast der Hauptposten der Ausgaben: ca. 6000 Mk. pro Jahr —, Bureau etc.) pro Tag erforderte, sind trotz der teuersten aller Behandlungsformen, welche die Säuglingspflege vorstellt, jetzt die Ausgaben pro Kind und Tag auf Mk. 2,85 herabgedrückt worden.

Für 6 Kinder ist ein Krankensaal bestimmt. Überall peinlichste Asepsis, so dass noch keine Haus-Epidemie, keine Übertragung einer Erkrankung von Kind auf Kind vorgekommen, trotzdem einigemale Kinder mit latenten Infektionskrankheiten ganz vorübergehend aufgenommen waren und trotz der in keiner Weise erschwerten Besuche der Angehörigen, zu denen eine enge Beziehung angestrebt wird. Der anfängliche Widerstand gegen die Anstaltsbehandlung der Säuglinge ist warmem Vertrauen gewichen.

Durch den Zusammenschluss der Berliner mit der Vorortsklinik ist in der Gartenumrahmung der Weissenseer Anstalt eine Erholungsstätte für die kleinen Rekonvaleszenten ermöglicht, eine Erholungsstätte, wie sie in verschiedenen Abarten auf die Arbeiten und Versuche des Redners zurückzuführen ist.

Zwei Dinge, welche eine Heilanstalt erst zu einem Säuglingskrankenhaus machen, sind selbstverständlich vorhanden: ein vorbildliches Pflegepersonal und die Möglichkeit, den Heilquell der Frauenmilch den kleinen Patienten jederzeit zugänglich zu machen.

Alle Geschehnisse der Säuglingspflege haben mit militärischer Präzision einzusetzen. Die Berücksichtigung der Individualität ist allein der ärztlichen Anordnung vorbehalten. Es wird nun an einzelnen Stellen des Krankensaales und bei einzelnen Abschnitten der täglichen Massnahmen von dem Redner verweilt, soweit sie etwas Besonderes oder nicht allgemein Übliches darbieten. Die Betten sind dem gebräuchlichsten Typ angenähert und nach dem Prinzip leichtester Reinigung, bequemer Versorgung und Übersicht hergestellt. Inventar ist in notwendiger Reichlichkeit vorhanden.

Die Mundreinigung wird in altgewohnter Weise, ohne dass in der Anstalt bei dem dauernden Zugang mundkranker Kinder und der beständigen Anwesenheit von Infektionsquellen eine Übertragung stattgefunden, vorgenommen. Täglich finden bei jedem Kinde 12 Gewichtsbestimmungen statt, da in den meisten Fällen an der 6 maligen Gabendarreichung festgehalten wird. In den Couveusen werden die Frühgeburten nur kurze Zeit, bald darauf in wohltemperierten Zimmern gehalten.

Einen ausgezeichneten Apparat zur Besorgung, zum Baden etc., in der Bewegung durch Verbände behinderter Kinder hat der Chirurg der Anstalt, Dr. *Stettiner*, konstruiert.

Nun folgt die Statistik

	zweier Jahre in der Berliner Klinik	eines Jahres in der Weissenseer Klinik
Aufnahmen:	259	81
Verpflegungstage:	9737	3681
Heilungen:	205	60
Todesfälle:	38	12
Entlassungen vor völliger Heilung auf Wunsch der Eltern:	11	6
Ungeheilt entlassene Kinder:	5	3



Zum Schluss ein Hinweis des Redners auf die anfänglichen Schwierigkeiten, die öffentliche Aufmerksamkeit in Gross-Berlin, der klaffenden Lücke in der allgemeinen Wohlfahrtspflege — dem damaligen Mangel jeder Säuglingsschutzmassnahmen — zuzulenken, und sein Dank an diejenigen Forscher in der Mitte der pädiatrischen Sektion, welche durch unermüdliche Vorarbeiten einst dem Verein durch Errichtung von Säuglingskrankenhäusern in Gross-Berlin die Waffen in diesem Kampfe schmieden geholfen haben.

Diskussion: *Escherich*-Wien weist den Vortrag als nicht in den Rahmen der Gesellschaft gehörig zurück.

Feer-Heidelberg bemängelt die Sitte des Mundauswischens.

Dr. *Leiner*-Wien berichtet über **Erythrodermia desquamativa,** eine eigenartige universelle Hauterkrankung des Säuglingsalters, die schon deshalb besonderes Interesse beansprucht, weil fast ausschliesslich Brustkinder von ihr betroffen werden, die durch diese Erkrankung in ihrer Entwicklung häufig geschädigt werden, ja sogar in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz an dieser Dermatose zugrunde gehen. In den letzten 5 Jahren beobachtete *Leiner* 43 Fälle, darunter waren 41 Brustkinder, 2 künstlich genährte Kinder. Geheilt wurden 28, 15 erlagen der Krankheit.

Die Dermatose beginnt gewöhnlich zu Ende des 1. oder im 2. Lebensmonat mit erythematösen Flecken am Stamme oder seborrhoischen Veränderungen auf dem Kopfe. Innerhalb weniger Tage breitet sich die Krankheit über den ganzen Körper aus. Die Kopfhaut ist auf der Höhe der Erkrankung bedeckt mit seborrhoischen Schuppenkrusten; Gesicht, Stamm und Extremitäten sind intensiv gerötet und bedeckt mit gelblich-weissen Schuppenmassen, die sich leicht von der darunter liegenden Haut loslösen lassen. Diese ist gerötet, glänzend, aber nirgends stark nässend, noch ekzematös verändert. In den Hautfalten und Gelenksbeugen kommt es zu keiner Schuppenauflagerung; diese Stellen haben ein ödematöses, samtartiges Aussehen und sind zuweilen mit einer schmierigen, leicht abstreifbaren Masse bedeckt.

Die übrigen Organe zeigen normales Verhalten; nur von Seiten des Magendarmtraktus liegen Störungen vor, die durch ihr regelmässiges Vorkommen auf eine gewisse Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde hinweisen.

Die Abheilung nimmt Wochen und Monate in Anspruch und erfolgt in der Weise, dass die entzündlichen Veränderungen und die Desquamation an Intensität abnehmen und die Haut allmählich ihre normale Beschaffenheit wieder erlangt. Auch bei diesem gutartigen Ausgang konstatierte *Leiner* fast immer bei seinen Fällen einen Gewichtsstillstand, häufig sogar einen nicht unbeträchtlichen Rückgang des Gewichtes.

Nicht immer führt die Krankheit zur Genesung, in ca. $^1/_3$ der Fälle endete die Krankheit mit dem Tode. Die Verschlechterung erfolgt in der Weise, dass trotz Brustnahrung die Darmstörungen immer heftiger werden, wodurch es oft in kurzer Zeit zu einer hochgradigen Abmagerung der Kinder kommt.

Die Haut fühlt sich in diesem Stadium auffallend trocken an, ist bedeckt mit gelblichen Schuppenmassen und durchsetzt von reichlichen Rhagaden. Durch die Infiltration und Trockenheit der Lippenhaut, durch die schmerzhaften Rhagaden ist der Saugakt jetzt oft gestört, bisweilen



sogar unmöglich. Unter zunehmender Kachexie, leichten Temperatursteigerungen und Fortdauer der Diarrhoen tritt der Tod der Kinder ein. Bei der Sektion fand sich neben der Hautveränderung schlaffe Degeneration des Herzmuskels, fettige Entartung der Leber und katarrhalische Schwellung der Darmschleimhaut.

Die histologische Untersuchung der Haut ergab leichte entzündliche Veränderungen der ganzen Cutis, geringe Ödematisierung der Epidermis und Parakeratose.

Leiner fasst die Dermatose als autotoxisches Erythema auf und schlägt für dieselbe die Bezeichnung: *Erythrodermia desquamativa* vor.

Von der Dermatitis exfoliativa Ritter unterscheidet sich diese Dermatose durch die seborrhoischen Veränderungen der Kopfhaut und das Fehlen jeder Maceration und Losschälung der Epidermis, vom Eczema acutum und chronicum durch den mangelnden Juckreiz und das Fehlen der für das Ekzem charakteristischen Effloreszenzen.

Die Therapie ist eine kombinierte; sie besteht in strengen diätetischen Massnahmen, Regelung der Nahrungspausen und Nahrungsmengen, eventuell zeitweisem Aussetzen der Brustmahlzeiten und einer milden äusseren Behandlung. Hierzu empfiehlt *Leiner* laue Bäder, Einpackungen mit Olivenöl, Paraffinöl, Zinköl, Wilsonsalbe und Talkpuder, je nach dem Stadium der Krankheit.

An der Diskussion, in der das Krankheitsbild anerkannt und seine Stellung im System der Hautkrankheiten wie die Therapie besprochen werden, beteiligen sich *Moro*-München, *Finkelstein*-Berlin, *Soltmann*-Leipzig, *Schlesinger*-Strassburg, *Moll*-Prag, *Langer*-Graz.

Hochsinger-Wien: **Über tastbare Cubital- und seitliche Thoraxlymphdrüsen im Säuglingsalter.**

Nach den Untersuchungen *Hochsingers* sind bei absolut normalen Neugeborenen und jungen Säuglingen nirgends periphere Lymphdrüsen zu tasten. Das Tastbarwerden solcher weist immer auf Reizzustände in den Wurzelgebieten der betreffenden Drüsengruppen hin. *Baers* Befunde von hirsekorn- bis traubenkerngrossen axillaren und inguinalen Lymphdrüsen bei normalen Neugeborenen können auf Gefühlstäuschungen beruhen.

Geringe Beachtung hat bis jetzt das Verhalten der Lymphdrüsen in den *Cubital-* und *seitlichen Thoraxgegenden* bei Säuglingen gefunden. Nach *Heubners* und des Vortragenden Untersuchungen beruhen tastbare Lymphknoten in der Ellenbogenbeuge bei Säuglingen fast ausschliesslich auf Lues. Nach Ansicht des Vortragenden besteht hier eine Beziehung zur fast niemals fehlenden Osteochondritis am unteren Humerusende. In der Regel findet man zwei linsen- bis erbsengrosse Lymphknötchen oberhalb des Epicondylus internus, seltener ist eine, sehr selten sind drei Lymphknoten abzutasten.

Das Tastbarwerden seitlicher Thoraxdrüsen ist bis jetzt bei Säuglingen nicht beschrieben worden. Vortragender hat bei Lungenkranken seltener bei Luetischen, dann bei Säuglingen, welche mit Reizzuständen der Brust- und Bauchhaut behaftet sind, wiederholt linsen- bis erbsengrosse Lymphknötchen, 1—3 an Zahl, im 4. oder 5. Interkostalraume zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie gefunden. Da die fraglichen Gl. pectorales mit den intrathorakalen Drüsen kommunizieren und eine Art Vorschaltung zwischen

den letzteren und den Achseldrüsen darstellen, ist das Anschwellen derselben bei entzündlichen Veränderungen innerhalb der Brusthöhle erklärlich, gleichgültig, ob tastbare Achseldrüsen vorhanden sind oder nicht. Bei Fehlen von entzündlichen Veränderungen im Bereiche der äusseren Haut ist demnach das Tastbarwerden von Pektoraldrüsen mit Sicherheit auf das Vorliegen entzündlicher Veränderungen im Bereiche der Brusthöhle (Bronchial- und Mediastinal-Drüsenschwellung) zu beziehen.

An der Diskussion beteiligen sich *Reyher*-Berlin und *Feer*-Heidelberg, die die Befunde bestätigen.

Brüning-Rostock: **Zur Geschichte der Kindertrinkflasche** (mit Lichtbildern).

Die Geschichte der Kindertrinkflasche ist aufs engste verknüpft mit der Geschichte der künstlichen Säuglingsernährung. Letztere datiert nicht, wie man bisher wohl allgemein annahm, aus dem 15. Jahrhundert, sondern ist nach kulturgeschichtlichen und archäologischen Untersuchungen bereits im Altertum bei den Römern, Griechen und Egyptern, ja sogar vielleicht schon bei den Assyrern verbreitet gewesen. Zur Zeit der Griechen und Römer bediente man sich zur Nahrungsdarreichung an ganz junge Kinder sog. Gutti, d. h. verschiedenartiger Gefässe, aus denen der Inhalt tropfenförmig ausgegossen werden konnte. Unter Hinweis auf bildliche Darstellungen mehrerer derartiger Trinkgefässe aus Ton und Glas schildert *B.* das damals geübte Verfahren der Flaschenfütterung, welches von den „assae nutrices", d. h. Trockenammen, beruflich ausgeübt wurde, und weist auf die zum Teil sehr sinnreichen Vorkehrungen einzelner Flaschenmodelle hin, wie sie den hygienischen Anforderungen gerecht zu werden und namentlich die Säuglingsnahrung vor Verunreinigungen zu schützen suchten. Er berichtet des weiteren unter Demonstration einschlägiger Bilder über die seit dem 13. Jahrhundert gebräuchlichen „Saughörner" als Mittel zur künstlichen Säuglingsernährung, über die im 15., 16. und 17. Jahrhundert üblichen hölzernen „Zutschkännchen" und Saugflaschen, sowie über die im 17., 18. und in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts beliebten Metallflaschen (Zinn, Silber) und schildert schliesslich die eigentliche *gläserne* Säuglingstrinkflasche, welche im Jahre 1769 von *Raulin* zum ersten Male in der Literatur erwähnt wurde, in ihrer allmählichen Vervollkommnung, von der metallbeschlagenen, vielfach mit Malereien und Inschriften gezierten unvorteilhaften „Ludel" aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts bis zur modernen Kindersaugflasche. Zum Schlusse weist der Redner darauf hin, dass auch das Studium eines an und für sich so unwichtigen Gegenstandes wie sie die Kindertrinkflasche doch abgibt, wohl geeignet ist, interessante Einblicke in die Entwicklung der so bedeutsamen Frage der Säuglingsernährung zu ermöglichen, und betont, dass von einer vernünftigen Methodik der Flaschenfütterung erst seit der jüngsten Zeit gesprochen werden kann.

Mittwoch, 18. *September, vormittags.*

Vorsitzender: *Soltmann*-Leipzig.

Trumpp-München: **Die Milchküchen und Beratungsstellen im Dienste der Säuglingsfürsorge.**

Die Notwendigkeit umfassender Massnahmen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit wird neuerdings auch durch die Statistik erwiesen,



die zeigt, dass in fast allen Kulturländern, Deutschland inbegriffen, die Zahl der jährlichen Geburten bei gleichbleibender oder nur wenig verringerter Säuglingssterblichkeit in bedrohlichem Masse absinkt. Die Säuglingsfürsorge ist deshalb auch in den letzten Jahren in allen Ländern mit Eifer gefördert worden. Im deutschen Reiche widmen sich ihr zur Zeit nicht weniger als 100 Anstalten, inbegriffen nur die Beratungsstellen nebst den unter eigener Leitung stehenden ärztlichen Wiegestunden, die Milchküchen, Säuglingsheime und Säuglingsheilstätten. Ein grosser Teil der Säuglingsheime und -Heilstätten ist mit Beratungsstellen und Milchküchen versehen. Die überwiegende Mehrzahl dieser Anstalten ist in den Jahren 1904 bis 1907 gegründet worden. Weitere elf sollen noch in diesem Jahre oder 1908 eröffnet werden. 27 Anstalten sind städtisch, weitere 42 geniessen städtische Unterstützung. 89 Anstalten stehen unter der Leitung von Ärzten. Die Inanspruchnahme der Fürsorgestellen ist durchgehends weder vom Nachweis der Hülfsbedürftigkeit abhängig gemacht, noch mit dem Verlust irgend welcher bürgerlichen Rechte verbunden. Als Altersgrenze für die Behandlung gilt an den meisten Anstalten das Ende des ersten Lebensjahres. Eine Vermögensgrenze ist nicht überall festgesetzt, die Beratungsstellen sind ausschliesslich Unbemittelten zugänglich, dagegen verhalten sich die Milchküchen aus finanziellen Gründen vielfach nicht so exklusiv.

Die Gesamtfrequenz der Anstalten lässt sich nicht genau angeben, die Höchstleistung dürfte die jährliche Versorgung von etwa 40 000 Säuglingen sein. Die Frequenz aus den einzelnen Quartalen des ersten Lebensjahres verhält sich wie 14 : 4 : 2 : 1, das Frequenzverhältnis der Brustkinder zu den Flaschenkindern wie 2 : 3. Von den Brustkindern gingen nur wenige Prozent, von den Zwiemilchkindern ein Drittel, von den Flaschenkindern mehr als die Hälfte bereits erkrankt zu. Durchschnittliche Behandlungsdauer bezw. Milchbezugsdauer 11 Wochen.

Der Erfolg lässt sich so wenig in Zahlen ausdrücken wie etwa die Erfolge einer Poliklinik. Er ist zweifellos vorhanden und prägt sich — soweit kontrollierbar — in einer geringen Mortalität der Klientel aus, vor allem aber in erzieherischen Resultaten, die sich in besonderer Pflege der Kinder und in Fortschritten der Stillpropaganda äussern. Stillprämien haben sich als brauchbarer Notbehelf erwiesen, doch verspricht man sich mehr von dem weiteren Ausbau des gesetzlichen Mutterschutzes und seiner Ausdehnung auf alle Frauen der dienenden Klasse oder statt dessen von der Einführung einer Mutterschaftsversicherung. Über die Stellungnahme des grossen Publikums zu den Anstalten sind die Ansichten sehr geteilt. Am erfreulichsten ist die tatkräftige Unterstützung, welche ihnen die städtischen Behörden in gerechter Würdigung ihrer eminenten sozialen Bedeutung angedeihen lassen.

Die von manchen Seiten erhobenen Einwände entfallen schon jetzt zum grossen Teil für Anstalten, an denen Ärzte gleichzeitig als Leiter der Milchküche und Berater der Mütter tätig sind. Sie werden durch weiteren Ausbau der Fürsorgestellen noch mehr entkräftigt werden.

Trumpp schlägt vor: Zusammenschluss der ärztlichen Leiter der deutschen Milchküchen und Beratungsstellen. Ausbau der Anstalten zu Bezirkszentralen, welche alle Zweige der Säuglingsfürsorge umfassen (im Sinne



von *Vierordt*, *Neumann* und *Japha*), Bezahlung der im Dienste der öffentlichen Säuglingsfürsorge geleisteten Ärztearbeit, Popularisierung der Hygiene, speziell auch der Kinderhygiene, durch Einführung geeigneten Hygieneunterrichts in den Schulen.

B. Salge-Göttingen: **Milchküchen und Säuglingsfürsorgestellen.**

Auf Grund der jetzt bestehenden Einrichtungen kommt der Verfasser zu folgenden Anschauungen: Es existieren einerseits Anstalten, in denen die Beratung der Mutter, die Propaganda des Stillens, die permanente ärztliche Überwachung des Säuglings die Hauptsache sind, während die Milchküche nur eine wünschenswerte Ergänzung darstellt; andrerseits existieren Milchküchen, bei denen die ärztliche Beratung ganz in den Hintergrund tritt oder auch wohl ganz fortfällt. Allein die ersteren Anstalten hält der Vortragende für zweckentsprechend.

Eine Milchküche, in der lediglich Säuglingsnahrung zubereitet und zu mehr oder weniger ermässigten Preisen ausgegeben wird, basiert auf der falschen Ansicht, dass die Schädigungen der künstlichen Säuglingsernährung zu vermeiden sind, wenn die bakteriellen Schädigungen der Milch vermieden werden, wobei die ganze grosse Gruppe der alimentären Schädigungen, die in der Pathologie der Darm- und Ernährungsstörungen des Säuglings von überwiegender Bedeutung sind, ganz unbeachtet bleiben. Denn um sie zu vermeiden, muss die Mutter über die Art der Ernährung genau unterrichtet werden, und letztere muss individuell dem jedesmaligen Bedürfnis angepasst werden. Das wird am besten erreicht durch eine ausgiebige Beratung der Mutter und gründliche Überwachung des Säuglings, wodurch oft auch bei Zubereitung der Nahrung im Hause ein guter Erfolg erzielt werden kann. Man muss zum mindesten verlangen, dass von der Milchküche die Nahrung nur nach ärztlicher Verordnung abgegeben wird und dass sie individuell den Bedürfnissen des einzelnen Kindes angepasst wird, d. h. dass die Milchküche imstande ist, nach ärztlicher Verordnung jedes Gemisch herzustellen. Am wenigsten entsprechen den heutigen Auffassungen der Kinderheilkunde die Anstalten, in denen lediglich eine Reihe von bestimmten Gemischen für die verschiedenen Lebensalter des Säuglings hergestellt wird. Ihnen liegt die verkehrte Meinung zugrunde, dass es möglich sei, eine künstliche Normalnahrung für Säuglinge herzustellen.

Zur Frage der Unterstützung bedürftiger Säuglinge ist der Vortragende der Ansicht, dass die aufzuwendenden Mittel zunächst der Stillpropaganda zu dienen haben, dann erst der künstlichen Ernährung.

Der Vortrag erscheint im Oktober in der Zeitschrift für Säuglingsfürsorge.

In der Diskussion nimmt *Czerny*-Breslau für *Keller*-Magdeburg das Wort und teilt mit, dass durch dessen Erfahrungen in den Milchküchen nichts anderes bewiesen ist, als dass man gesunde Kinder auch mit Kuhmilch ernähren kann. Wenn die Milchküche nichts gegen die Säuglingssterblichkeit leistet, kann man auf den Standpunkt kommen, dass es schade sei um das viele Geld und die viele Arbeit, und es sei besser, dass diese Erkenntnis zur richtigen Zeit ausgesprochen, als dass mit den Milchküchen weiter gewirtschaftet werde.

Falkenheim-Königsberg führt einige Gründe für die Existenzberechtigung der Milchküchen an. *Siegert*-Köln befürwortet die Milchküchen aus



Gründen der Prophylaxe wegen ihrer erziehlichen Wirkung zur Sauberkeit, spricht sich jedoch gegen Milchapotheken aus. Die Kölner Milchküche bezeichnet er als eine Art städtischen Unfugs. *Seiffert*-Leipzig teilt mit, dass er auf demselben Standpunkte stehe wie *Czerny* und sich gegen die Errichtung einer Milchküche in Leipzig ausgesprochen habe. *Neumann*-Berlin meint, dass es eine Notwendigkeit sei, im Interesse der tiefsten sozialen Schichten für die Beschaffung guter Milch zu sorgen, dass ein Unterschied zu machen sei zwischen Milchküche und Versorgung mit guter Milch, die Milchküche für gesunde Kinder abzuschaffen sei, sich für kranke und ähnliche Kinder jedoch empfehle. Er bringt schliesslich statistische Angaben aus den Milchküchen Berlins. *Selter*-Solingen nimmt die städtischen Milchkücheneinrichtungen in Schutz. *Feer*-Heidelberg und *Trumpp*-München brechen eine Lanze für das Bestehen der Milchküche, während sich *Salge* im Schlusswort auf Seiten *Czernys* stellt.

J. Peiser-Breslau: **Über Osteopsathyrosis im Kindesalter** (mit Demonstrationen).

Bei jugendlichen Kindern gelangt hin und wieder eine abnorme Knochenbrüchigkeit zur Beobachtung, welche mit der osteomalacischen Form der Rachitis nichts zu tun hat. Auch von der Rachitis im allgemeinen lässt sie sich abgrenzen, trotzdem sie häufig mit ihr vereint auftritt. Sie charakterisiert sich klinisch und im Röntgenbild, bezw. im mikroskopischen Präparat in folgender Weise: Klinisch handelt es sich in der Regel um elende Kinder, welche nicht allein physisch, sondern auch psychisch minderwertig sind und selbst in ihrer späteren Entwicklung körperlich und geistig zurückbleiben. Im Röntgenbild fällt die Dünne der Corticalis der langen Röhrenknochen auf, zuweilen noch die weite Diastase der Bruchenden. Nach dem mikroskopischen Präparat ist die Dünne der Corticalis zurückzuführen auf Steigerung der lakunären Knochenresorption bei Ausbleiben entsprechender Apposition. — Die Osteopsathyrosis dürfte als Trophoneurose aufzufassen sein; ihre Prognose ist günstig. Als Therapie wäre Schilddrüsenmedikation zu versuchen, dagegen ist eine Immobilisierung der Frakturen nicht zu empfehlen.

In der Diskussion bekämpfen *Hochsinger*-Wien, *Reyher*-Berlin und *Looser*-Heidelberg die Auffassung *Peisers*, indem sie die vorgestellten Fälle als Rachitis gravis auffassen. Im Schlusswort sucht *Peiser* seine Auffassung zu stützen, indem er nochmals die schwere Knochenbrüchigkeit nicht als zum Bilde der Rachitis gehörig bezeichnet, gibt jedoch zu, dass sich darüber streiten lasse, ob der Name Osteopsathyrosis gut gewählt gewesen sei.

W. Knoepfelmacher: **Subkutane Vaccine-Injektionen.**

Vortragender berichtet über eine grössere Versuchsreihe, deren Ergebnisse in folgendem zusammengefasst werden:

1. Durch subkutane Injektion von Kuhpockenvaccine im Verhältnis von 1 : 200 wird beim Menschen regelmässig voller Impfschutz gegen nachfolgende Hautimpfung erzielt.

2. Die hierbei auftretenden klinischen Erscheinungen eines zirkumskripten lokalen Infiltrates und Erythems entsprechen nicht der Pustel, sondern der *Area* bei der Hautimpfung.

3. Die lokale Reaktion folgt in 10 bis 14 Tagen der subkutanen Injektion und beweist die erfolgreiche Vaccination. Ihr Zustandekommen wird im



Sinne *v. Pirquets* auf das Zusammentreffen von 3 Faktoren zurückgeführt; 1. der Zellentätigkeit des tierischen Organismus, 2. einem Reaktionsprodukte des Organismus im Gefolge der Vaccine-Einspritzung und 3. einer toxischen Substanz im Virus.

4. Bei täglich wiederholten subkutanen Vaccine-Injektionen tritt die lokale Reaktion in allen Injektionsstellen ungefähr gleichzeitig und nach länger als etwa 10 Tage fortgesetzten Injektionen stets in 24 Stunden auf.

5. Werden eine subkutane Injektion von virulenter Vaccine und Hautimpfung an ein und demselben Kinde zu gleicher Zeit vorgenommen, so beeinflussen beide Vaccinationsprozesse einander in ihrem Verlaufe garnicht.

6. Die erstmalige Injektion von durch Erhitzen avirulent gewordener Vaccine macht beim Nichtgeimpften gar keine Reaktion und keine sonstigen Erscheinungen. Durch Injektion von selbst geringen Mengen avirulenter Lymphe (0,02 g und darüber) gelingt es, beim bisher Nichtgeimpften eine *Herabsetzung der Empfänglichkeit für das Vaccinevirus* zu erzielen. In einem von 19 Fällen wurde *auf diese Weise Immunität erzielt.*

7. Der einmal Geimpfte reagiert sogleich und noch viele Jahre nach der Impfung auf die Injektion von stark verdünnter Vaccine mit lokaler Reaktion (Rötung und Infiltrat). Es entspricht dies der allergischen Reaktion *v. Pirquets.* Diese Reaktion tritt manchmal noch dann auf, wenn die Glyzerinlymphe mit 100 000 Teilen Kochsalz verdünnt worden ist.

8. Der einmal Geimpfte reagiert in gleicher Weise auch auf Injektionen von Lymphe, welche durch Erhitzen avirulent geworden ist, ebenso auf Vaccine, welche durch Zusatz von Serum Vaccinierter avirulent gemacht worden war.

9. Die Injektion von avirulenter Vaccine beim Geimpften entspricht in ihrem Wesen der Tuberkulininjektion, in ihren Erscheinungen der Stichreaktion bei dieser. Sie kann noch nach vielen Jahren zur Prüfung darauf angewendet werden, ob ein Mensch geimpft worden war oder nicht.

10. Die Injektion von Vaccinelösung, welche durch Erhitzen avirulent und mit Kochsalzlösung entsprechend (z. B. im Verhältnis von 1 : 200) verdünnt worden ist, muss aus theoretischen Gründen *zur Diagnose der Variola beim Nichtgeimpften verwertbar sein. Der Nichtgeimpfte muss auf die Injektion hin mit der Bildung einer lokalen Reaktion antworten.*

Tobler-Heidelberg: **Beobachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhalts bei kongenitaler Pylorusstenose.**

Bei einem typischen Fall von angeborener Pylorusstenose wurde im Reparationsstadium die chemische Zusammensetzung des ausgeheberten Magenrückstandes 4 Stunden nach einer Frauenmilch- oder Vollmilchmahlzeit von 100—150 ccm untersucht. Der dickflüssige, fast breiige, gelbliche Rückstand betrug 81—115 ccm und enthielt nur kleine Mengen N-haltiger Substanz. Sehr hoch war dagegen der Fettgehalt, der mehrmals zwischen 25 und 30 g (bis zu 31,5 pCt. des Rückstandes) betrug. Während also der N-Gehalt des Restes ein Viertel bis zwei Drittel des Eiweissgehaltes der letztgenommenen Mahlzeit erreichte, entsprach der Fettrückstand dem gesamten Nahrungsfett einer grossen Tagesportion Milch. Es besteht demnach eine einseitige, schwere Störung des Fettabtransportes vom Magen in den Darm. Am wahrscheinlichsten erklärt sich dieselbe durch eine Alteration des reflektorischen Pylorusschlusses vom Duodenum aus. Es bestehen



Analogien zu der in einer grösseren systematischen Untersuchungsreihe an gesunden Säuglingen festgestellten Tatsache, dass für die Dauer der Magenverdauung der Fettgehalt der Milch von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Die Befunde erklären, weshalb im untersuchten Fall auf fettärmere Milchportionen regelmässiger Gewichtsanstieg, auf fettreichere Abfall und stärkeres Erbrechen erfolgte. Durch die hohen Energieverluste beim Erbrechen so konzentrierter, kalorisch hochwertiger Rückstände erklärt sich auch der ungewöhnlich hohe Nahrungsverbrauch des Patienten.

Die Ergebnisse lassen die therapeutische Verordnung entfetteter Milch, sowie die regelmässige Ausheberung und Ausspülung so unzweckmässig zusammengesetzter Nahrungsreste wissenschaftlich begründet erscheinen.

In der Diskussion weist *Siegert* auf die Bedeutung fettarmer Kost bei Pylorusstenose hin. *Langstein* bespricht *Rietschels* Untersuchungen über das fettspaltende Ferment im Magen des saugenden Tieres.

Rud. Fischl: **Über die Folgen der Thymusexstirpation bei jungen Hühnern.**

In Fortsetzung seiner Experimente an Ziegen, Hunden und Kaninchen hat *F.* die Thymus auch bei jungen Hühnchen entfernt. In 26 Versuchen, welche Tiere im Alter von 24 Stunden bis zu 12 Tagen betrafen, von denen 24 den Eingriff überlebten, konnte er niemals irgend welche Ausfallserscheinungen oder sonstigen Folgen der Operation feststellen. Das bei einer Reihe von Hühnchen nach ihrer Verbringung aus der Gefangenschaft in natürliche Verhältnisse (auf einem in der Nähe Prags befindlichen Gutshof) durch kurze Zeit beobachtete eigentümliche Verhalten (Trennung von der übrigen Herde, Ungeschicklichkeit beim Futtersuchen, springende Bewegungen) bezieht *F.* auf die längere Haltung unter ungünstigen Laboratoriumsverhältnissen, da es sich rasch verlor und bei anderen früher aufs Land geschickten Tieren nicht zur Beobachtung gelangte. Die aus der Kuppel zweier ekthymierter Tiere und eines normalen Huhnes mit einer ekthymierten Henne erzielte Generation verhielt sich vollkommen normal, und boten die Deszendenten dieser Gruppen bei der Ekthymierung gleichfalls keine wie immer gearteten Operationsfolgen dar. *F.* schliesst aus seinen Versuchen, dass auch bei Hühnern die Thymus mit Beginn des extrauterinen Lebens ihre Rolle ausgespielt hat und als der Atrophie verfallender Gewebsrest im Körper zurückbleibt.

H. Zappert-Wien spricht über **den Hirntuberkel im Kindesalter.**

Die Zusammenstellung von 62 anatomisch sichergestellten Fällen ergab in mehr als zwei Dritteln völlige Latenz selbst grosser und an markanten Stellen sitzender Tuberkel. Eine grosse Zahl dieser latenten Fälle endigt unter dem Bilde der Tbc. meningitis, deren Symptome manchmal durch die bestehenden Tuberkel in einer für die klinische Diagnose allerdings nicht verwertbaren Weise beeinflusst werden. Manchmal verlaufen die Tuberkel völlig latent und führen unter einem an Meningitis erinnernden Symptomenbilde rasch zum Tode, ohne dass tatsächlich eine solche anatomisch auffindbar ist. In der Minderzahl der Fälle (21), bei denen klinische Tumorsymptome vorhanden gewesen waren, ist entweder bloss die Diagnose eines Hirntumor (allgemeine Hirndrucksymptome, Hydrocephalus) oder die mehr oder weniger wahrscheinliche Lokalisationsdiagnose eines Tuberkels



möglich. Doch ist auch diese Herdbestimmung nicht allzu verlässlich, da recht oft einer von multiplen Tuberkeln Lokalsymptome macht, während andere, keineswegs kleinere, symptomlos verlaufen. Eine ziemlich sichere Lokalisationsdiagnose vorhandener solitärer Hirntuberkel wäre überhaupt nur in 5 (von 62) Fällen möglich gewesen. Am ehesten machen noch Tuberkel in der Brücke, den Vierhügeln, den Hirnschenkeln markante Symptome. Tuberkulöse Meningitis findet sich in den Fällen mit Tumorsymptomen relativ seltener als in jenen mit latentem Verlauf; man kann annehmen, dass in den letzteren Fällen durch das Hinzutreten der Meningitis das Wachstum der Tuberkel bis zu einer Hirndrucksymptome bedingenden Grösse gehindert worden war. Unter den *Anfangs-Symptomen* des Hirntuberkels sind namentlich Hemiplegien, halbseitiger Tremor, Konvulsionen, Gehstörungen hervorzuheben; ausgesprochene Hirntumorsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen etc.) treten manchmal erst später hinzu.

Für die *operative* Behandlung bietet der Hirntuberkel wegen seiner Neigung zur Multiplizität, zum Sitze im Kleinhirn, seiner unklaren Symptomatologie äusserst ungünstige Chancen. Unter allen 62 Fällen wäre nur in einem Falle von Tuberkel des Hirnhauptlappens die Operation erfolgreich durchführbar gewesen.

Die von jener der sonstigen Hirntumoren ziemlich abweichende Symptomatologie der Hirntuberkel würde eine gesonderte Behandlung desselben in Lehr-Handbüchern angezeigt erscheinen lassen.

Schick-Wien: **Über Herzstörungen bei Scharlach.**

Die Herzstörungen bei Scharlach lassen sich in 3 Gruppen einteilen:

1. die auf der Höhe der Erkrankung zur Beobachtung gelangende Herzschädigung als Teilerscheinung der schweren Infektion;

2. die Funktionsstörung des Herzens bei Nephritis;

3. die analog der Diphtherie erst in der Scharlachrekonvaleszenz auftretende Herzstörung *(Romberg, Schmaltz, Troitzky)*.

Über die letzte Gruppe von Herzstörungen berichtet Vortr. an der Hand von 33 Beobachtungen an 650 Scharlachfällen der pädriatischen Klinik in Wien.

Die Herzstörung charakterisiert sich durch Arhythmie, Bradykardie, Dilatation des Herzens, systolisches Geräusch; daneben kommen als mögliche Begleiterscheinungen, vor allem noch Spaltung der 2. Töne an der Spitze und Accentuation des 2. Pulmonaltones zur Beobachtung. Die Affektion verläuft häufig bei ungestörtem Wohlbefinden, kommt gerne bei grösseren Kindern vor, deren primärer Scharlach leicht war. Sie ist nach der Lymphadenitis und Nephritis postscarlatinosa die dritthäufigste Komplikation des Scharlachs.

In der Hälfte der Fälle erfolgt Heilung nach 2—3 wöchentlicher Dauer der Erscheinungen, in den übrigen Fällen bleiben einzelne oder alle Symptome der Herzstörung zurück. Therapeutisch genügt einfache Bettruhe.

Als anatomische Grundlage wird vielfach Myokarditis *(Romberg)* angenommen. *Dehio* fasst ähnliche Störungen bei anderen Erkrankungen (Typhus, Pneumonie) als reizbare Herzschwäche auf.

In diesem Sinne schlägt Vortr. den Ausdruck Myasthenia cordis zur Bezeichnung der Scharlach-Herzaffektion vor.



Sitzung Donnerstag, 19. November, vormittags.
Vorsitzender: *Pfaundler*-München.

Rudolf Neurath-Wien: **Angeborene Herzfehler und cerebrale Kinderlähmung.**

Schlussätze: Angeborene Kardiopathien können sich mit angeborenen Affektionen des Zentralnervensystems, die klinisch erst nach den ersten Monaten in Erscheinung treten können, kombinieren. Es ist bisher nicht entschieden, ob es sich in solchen Fällen um primäre Abnormitäten in der Organentwicklung des Herzens sowohl als des Gehirnes oder um intrauterin überstandene Krankheiten beider Organe, die entweder von einander unabhängig (Endocarditis, Encephalitis oder Meningitis) oder das eine in einer grösseren Abhängigkeit vom anderen (Embolie nach Endocarditis) affiziert wurden, handelt.

Angeborene Herzfehler können aber auch für das spätere Leben eine grössere Disposition für Erkrankungen des Cerebralnervensystems schaffen, insofern die resultierenden Zirkulationsverhältnisse paradoxe Embolien der Hirnarterien ermöglichen können.

F. Siegert-Köln: **Der Eiweissbedarf des Kindes nach dem ersten Lebensjahr.**

Ermittelungen des kindlichen Eiweissbedarfes auf Grund von Stoffwechselversuchen fehlen bisher. Die ausgezeichneten Versuche, welche *Camerer* in seinem „Stoffwechsel des Kindes“ niederlegte, ergaben sich aus der Beobachtung seiner in der Nahrungsaufnahme unbeschränkten Kinder.

Seine auf Grund klinischer Beobachtung vor einem Jahr mitgeteilten Eiweissbedarfswerte ,welche ungemein viel niedriger liegen, als die bekannten von *Schabanowna, Forster, Uffelmann, Hasse, Herbst, Steffen* und auch die von *Camerer*, ergaben sich dem Vortr. bei zahlreichen Versuchen unter Stoffwechselkontrolle bis zur Dauer von 6 Wochen als durchaus genügend zur besten Entwicklung.

Bei einer jede Abwechslung erlaubenden Kost mit Weglassen der Eier, soweit sie nicht ein Bestandteil der verwendeten Nahrung sind (Nudeln, Makkaroni etc.), mit Einschränkung des Fleisches auf 30—50 g täglich und unter ständiger Verdünnung der Milch mit 1—2 Teilen Wasser oder Malzkaffee ergab sich eine vorwiegend vegetabile Nahrung. Diese wurde gerne genommen, gut verdaut und ausgenützt.

Mit 9—10 pCt. der Gesamtkalorien ist der Eiweissbedarf des wachsenden Menschen in jeder Periode gedeckt.

H. Roeder-Berlin: **Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Salivation.**

Vortr. berichtet über Versuche, welche er auf der experimentell-biologischen Abteilung des pathologischen Instituts zur Aufklärung der Pathogenese der Salivation ausgeführt hat. *Roeder* arbeitete an Hunden, denen durch Prof. *Bickel* eine permanente Fistel der Unterkiefer- und Unterzungendrüse sowie eine Fistel der Parotis angelegt worden war. Mechanische, chemische und elektrische Reizung wurden von dem unteren Abschnitt des Darmkanals sowie von der Magen- und Ösophagusschleimhaut aus ausgeübt. Zur Reizung der letzteren wurde an einem der Versuchstiere eine Magenfistel angelegt und späterhin die Ösophagotomie ausgeführt.





Nur die Anwendung starker Reize mittels Einführung verschiedenartiger Lösungen, mittels des faradischen Stromes, sowie die künstliche Erzeugung von Erkrankungszuständen veranlasste Speichelfluss, und zwar unter gleichzeitig einsetzenden ruktusartigen Würgbewegungen. Meistens bestand bei starken Reizen auch lebhafte Schmerzempfindung. Ob der Speichelfluss durch reine Reflexwirkung oder durch die sekundär veranlasste muskuläre Aktion oder durch heraufbeförderten Mageninhalt zustande kam, konnte vor der Ösophagotomie nicht entschieden werden. Nach derselben, als bei gleichartigen Reizversuchen von der Magenschleimhaut sowie von dem unteren und oberen Ösophagusende aus der faradische Strom in der Stärke von 7 und 6 cm R. A. jene ruktusartigen Würgbewegungen zustande brachte, aber die Speicheldrüsen zur Sekretion nicht anzuregen vermochte, wurde es klar, dass reine Reflexwirkung als Ursache für die Entstehung des Speichelflusses nicht in Betracht kommen konnte. Das Ausbleiben des Speichelflusses nach der Ösophagotomie bewies nämlich, dass die Integrität der Speiseröhre die erste Voraussetzung ist und eine rückläufige Bewegung kleinster Teilchen des Mageninhalts und ihre Heraufbeförderung bis zur Mundhöhlenwand bei der Auslösung des Speichelflusses eine Rolle spielt. Insbesondere im Verein mit den aus jüngster Zeit bekannten Beobachtungen von *Kast* über eine rückläufige Wandströmung in der Speiseröhre deuten die Versuche *Roeders* darauf hin, dass die rückläufige Bewegung innerhalb der Speiseröhre auch bei der Erklärung der Salivation Beachtung verdient, und es gewinnt die Annahme der durch *Kast* für physiologische Verhältnisse begründeten Wandströmung im Ösophagus, mit der eine direkte Beziehung zwischen Mageninhalt und Mundhöhle gegeben ist, auch für die Erklärung der *Roeder*schen Untersuchungen zur Pathogenese der Salivation massgebende Bedeutung. Vortr. nimmt daher an, dass in seiner Versuchsanordnung die Anwendung starker mechanischer, chemischer und elektrischer Reize und auch die künstliche Erzeugung von Erkrankungszuständen, die normalerweise bestehende Wandströmung vom Magen zur Mundhöhle zu steigern und durch den Reiz des vermehrten Flüssigkeitsstromes auf die nervösen Endapparate der Speicheldrüsen die Sekretion herbeizuführen imstande war. *Roeder* kommt daher zu dem Schluss, dass auch die bei Verdauungskrankheiten der Kinder so häufig beobachtete Salivation nicht durch reine Reflexwirkung von dem Intestinalkanal aus, nicht durch funktionelle Störung innerhalb der Drüsen zustande kommt, sondern durch den unter pathologischen Verhältnissen vermehrten aufsteigenden Flüssigkeitsstrom vom Magen nach der Mundhöhle. Der Reiz dieser rückläufigen, unter gewissen Einflüssen gesteigerten Wandströmung auf die zentripetalen Nerven der Speicheldrüsen war bei den bisherigen Erklärungsversuchen der Salivation unbekannt geblieben und stellt daher einen neuen Gesichtspunkt für die Erklärung ihrer Pathogenese dar.

Zlocisti: **Über Spätlaktation.**

Die Bezeichnung Spätlaktation ist von *Bartels* eingeführt, der damit den bei den Kaffern, Javanern und anderen Völkern geübten Brauch, dass die Grossmütter die Enkelkinder stillen, bezeichnet. Neuerdings werden mit dem Namen auch andere Vorgänge belegt. *Zlocisti* unterscheidet zwischen der eigentlichen Spätlaktation (bei Frauen jenseits des Klimakterium) und der im Anschluss an Graviditäten (verzögertes Einschiessen)



oder Laktation nach einer Stillungspause oder nachdem überhaupt längere Zeit nicht angelegt war.

Für diese Wiedererzeugung empfiehlt *Z.* den Namen *Relaktation.*

Z. hat 11 Fälle dieser Art beobachtet. Bei 4 war die Relaktation nicht zu erzielen. In 7 Fällen, von denen 4 Primiparen waren, konnte nach 14 bis 90 tägiger Pause die Laktation wieder erreicht werden. Die beste Methode ist die Anlegung Erwachsener!

Die Milch schiesst mit einer desto grösseren Schnelligkeit ein, je kleiner die Nichtstillungsperiode. Am spätesten am 5. Tage.

Nur in 2 Fällen musste zum Allaitement mixte gegriffen werden.

Die Bedeutung der Relaktation liegt in der Möglichkeit, Kinder, die durch unzweckmässige Ernährung erkrankt waren, nach ihrer Gesundung durch die normale Ernährung an der Mutterbrust vor weiteren Schädigungen zu bewahren.

In der Diskussion erkennt *Neumann*-Berlin den bedeutungsvollen Gesichtspunkt an, hält jedoch das Mittel für unästhetisch. *Langstein*-Berlin empfiehlt die *Bier*sche Stauung, *Peiscr*-Breslau das Anlegenlassen von saugenden Tieren.

C. Baron-Dresden: **Zur Klinik der Plaut-Vincentschen Angina.**

Schon im Jahre 1893 wies *Escherich* in einem Vortrage über diphtheroide Rachenerkrankungen darauf hin, dass nur ca. 60 pCt. der als Diphtherien in die Hospitäler aufgenommenen Fälle einen positiven Befund bei der Untersuchung auf Diphtheriebazillen ergaben. Zu den von *Escherich* als Diphtheroide bezeichneten diphtherieähnlichen Rachenerkrankungen (Angina lacunaris pultacea und purulenta, sowie die durch Cladothrix, Streptococcus longus u. s. w. hervorgerufene Angina) ist auch die sog. Plaut-Vincent-Angina zu rechnen, die oft das der Diphtherie ähnlichste Bild ergibt und in neuerer Zeit an Häufigkeit anscheinend zunimmt.

Im städtischen Findelhause zu Dresden und in der Privatpraxis habe ich vom April 1899 bis Ende Juli 1907 134 Fälle von Angina Plauti beobachtet (69 Knaben und 65 Mädchen). Den 123 Fällen in der Anstalt stehen daselbst 21 echte Diphtherien, 50 katarrhalische und 45 lakunäre Anginen gegenüber, ein Verhältnis, das jedoch nicht als normal anzusehen ist. Die Zahl der Munderkrankungen betrug 154 (85 einfache und 67 ulzeröse Stomatitiden) in der gleichen Zeit.

Die mikroskopische Untersuchung der ulzero-membranösen Anginen ergab in ausserordentlich reicher Menge und namentlich in den ersten Tagen fast ausschliesslich die bekannten zwei Mikroorganismen, den Bacillus fusiformis und die Spirochaete. Nach diesen Befunden, sowie nach den Untersuchungen *Ellermanns* u. A. ist an der ätiologischen Bedeutung dieser Bakterien wohl kaum mehr zu zweifeln. Die Untersuchung im hängenden Tropfen ergab immer eine lebhafte Eigenbewegung der Fusiformen; sie ist durch peripherisch angeordnete Geiseln bedingt.

Die Patienten selbst waren durchaus nicht etwa alle schwächlich, skrophulös oder rachitisch; in keinem Falle war Lues nachweisbar, und auch die Verpflegung und die Baulichkeiten der Anstalt boten keine Anhaltspunkte für das gehäufte Auftreten. Obwohl nach der Häufigkeit des Vor-



kommens eine Übertragbarkeit anzunehmen ist, scheint doch die Infektionsgefahr nicht allzu gross zu sein; denn trotz nur mangelhaft möglicher Absonderung war die Zahl der gleichzeitigen Erkrankungen nie besonders hoch, und es verliefen andere Krankheiten, die man wohl als besonders disponierend ansehen kann (katarrhalische und lakunäre Anginen und Stomatitis simplex) zu gleicher Zeit aur derselben Abteilung völlig normal. Betreffs der Jahreszeit waren die Herbst- und Wintermonate bevorzugt, am meisten November und März (18 bezw. 19 Fälle).

In ihrem Verlaufe zeigten die Fälle verschiedene Eigentümlichkeiten. Zunächst war auffällig, dass sie sich in ihrer grossen Mehrzahl von dem Krankheitsbild der Stromakake, zu der doch die Angina Plauti zweifellos Beziehungen hat, durch den Mangel an subjektiven Beschwerden und das gänzliche oder wenigstens fast gänzliche Fehlen einer Mitbeteiligung des lymphatischen Apparates unterschieden. Auch an das Vorhandensein von Zähnen war das Auftreten nicht gebunden. Ebenso war aber auch der Erfolg der eingeschlagenen Therapie ein durchaus unsicherer. Am besten schien noch die Betupfung mit Wasserstoffsuperoxyd und nachfolgende Auftragung von Omorol zu wirken. Endlich ist davor zu warnen, die Prognose von vornherein durchaus günstig zu stellen, da sogar Fälle mit letalem Ausgang beschrieben worden sind und auch unangenehme Komplikationen das Bild sehr verändern können. So habe ich z. B. in 3 Fällen Albuminurie, zweimal mit Nachweis hyaliner Zylinder, gefunden. Zu dem früher berichteten Fall von totaler Zerstörung des Zäpfchens ist ein neuer Fall gekommen, in dem die Nekrose den einen Gaumenbogen befallen hatte; diese Beobachtungen bilden Analogien zu den Patienten *Lämmerhirts* und *Benöhrs* und zu den bei Stomakake — besonders am Kiefer — zuweilen auftretenden Nekrosen. Endlich erscheint noch ein Fall besonders erwähnenswert, da bei dem betreffenden 14 jährigen Mädchen, obwohl mehrmalige bakteriologische Untersuchungen betreffend des Diphtheribazillus ein negatives Resultat ergeben hatten, doch im Verlaufe einer sehr schweren ulzeromembranösen Angina sowohl eine Myocarditis mit mässiger Dilatation, als auch Gaumensegellähmung, Akkommodationsstörungen und schliesslich auch noch paretische Erscheinungen der Bein- und Armmuskulatur auftraten. Erst nach 4½ monatlicher Dauer konnte die Krankheit als geheilt bezeichnet und völlige Restitutio ad integrum konstatiert werden. Dieser Fall ist ein weiterer Beleg für die Richtigkeit der von *Reiche* aufgestellten Behauptung, dass sonst für echte Diphtherie charakteristische Komplikationen auch gelegentlich bei schweren Formen der fusibazillären Erkrankungen auftreten können. Wir werden daraus die Lehre ziehen müssen, in der Prognose betreffs der Dauer und des Verlaufes der Krankheit recht vorsichtig zu sein, und im Interesse der Klarstellung der durch besondere Eigentümlichkeiten (z. B. Unwirksamkeit des Heilserums) sich auszeichnenden angeblichen Diphtherien ist nur zu wünschen, dass die Gelegenheit zur bakteriologischen Untersuchung aller mit Belägen einhergehenden Halserkrankungen — die ja jetzt vielerorts schon besteht — noch mehr als bisher ausgenutzt und dabei auch das Ausstrichpräparat einer Prüfung unterzogen wird.

In der Diskussion werden von *Soltmann*-Leipzig und *Rauchfuss*-Petersburg die bakteriologische Untersuchungsmethode und die Schlüsse,



die sich auf ihr ableiten lassen, besprochen. *Rauchfuss* bevorzugt die Ausstrichpräparate vor der Kultur, die in bakteriologischen Untersuchungsämtern angelegt wird. *Soltmann* bespricht die Beziehungen zwischen Stomakake, Noma, Gingivitis ulcerosa und der in Rede stehenden Affektion.

Bernheim-Karrer-Zürich demonstriert **mikroskopische Knochenpräparate eines 5½ Jahre alten, an Tuberkulose gestorbenen Mädchens, das an mongoloider Idiotie gelitten hatte.**

Der Fall war durch eine besonders schwere Hemmung der körperlichen wie geistigen Entwicklung ausgezeichnet. Körperlänge 90 cm (statt 107). Makroskopisch war an den untersuchten Knochen (Tibia femur und Rippe) nichts Abnormes. Mikroskopisch fanden sich folgende Anomalien:

1. Entwicklung von *Fasermark* in den vordersten Partien der Diaphyse; dadurch bedingt das Auftreten von Knochenlamellen, die zu einer teilweisen Absperrung des Knorpels von der Markhöhle führen.

2. *Degeneration des Knorpels* im Bereich der von der Diaphyse abgeschnittenen Zellsäulen, und zwar in Form von

a) Ablenkung der Zellsäulen aus ihrer axialen Richtung;

b) teilweiser Unterbrechung der am meisten diaphysenwärts gelegenen Säulen und der von der Diaphyse abgeschnittenen Zellsäulen, und zwar in Form von

1. Ablenkung der Zellsäulen aus ihrer axialen Richtung,
2. teilweiser Unterbrechung der am meisten diaphysenwärts gelegenen Säulen und
3. schlechter oder schattiger Färbung der Zellen,
4. farbiger Struktur der Grundsubstanz an der Knorpelgrenze.

3. *Auftreten von Fettmark.*

Julius Ritter-Berlin: **Die Myelitis acuta im Säuglings- und Kindesalter.**

Dem Versuche zugrunde liegt die Beobachtung von 11 Erkrankungen an Myelitis disseminata, die sich im Anschluss, resp. im Verlauf von Infektionskrankheiten herausstellten, und zwar zweimal bei Scharlach, einmal bei Influenza, einmal bei Streptokokken-Angina, einmal bei Pneumonie, zweimal bei Diphtherie, viermal bei Lues congenita.

Genesung wurde erzielt bei dem einen Scharlachkinde, dem einen Diphtheriekinde und zwei an Lues hereditaria erkrankten Kindern.

Ungeheilt entlassen wurde das Kind, welches im Anschlusse an Angina die Lähmung erlitten, das Influenza- und das älteste Diphtheriekind.

In der Säuglingsklinik befindet sich, bereits in Besserung begriffen, das Pneumoniekind.

Sektionen wurden ausgeführt bei einem Scharlach-, einem Diphtherie- und 2 Lueskindern. 2 Lueskinder wurden noch während des Bestehens der Affektion beobachtet; bei den übrigen Kindern trat die Rückenmarkserkrankung zu einer Zeit auf, wo die primäre Infektion erloschen, ja schon Rekonvaleszenz eingetreten war. Das klinische Bild entspricht der sogenannten essentiellen Kinderlähmung.

Durch die Lumbalpunktion und durch den Tierversuch sollte Aufklärung über die ätiologischen Verhältnisse gesucht werden. Beim Tier-



versuch kam dieselbe Krankheitsnoxe, soweit sie bekannt und beim Menschen eingewirkt hatte, zur Anwendung. Dieses waren Streptokokken von den Scharlachfällen und der Angina, Influenza-Stäbchen und Diphtherie-Bazillen. Die Bakterien wurden in abgeschwächter Form auf verschiedene Weise dem Wirbelkanal einverleibt.

Es ergab sich, dass weder eine mechanische Erkrankung, noch eine Schädigung durch den giftigen Protoplasmaleib der Bakterien selbst hervorgerufen wurde, sondern eine Ptomain-Wirkung zugrunde lag. Auch rufen nicht nur die injizierten Bakterien, sondern auch ihre infiltrierten Stoffwechselprodukte die entzündliche Veränderung am Rückenmark hervor.

Trumpp-München zeigt **Röntgenogramme von der Darmverdauung des Säuglings, hergestellt mit der bekannten Wismuthmethode.**



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Das Hirngewicht des Kindes. Von *Paul Michaelis.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1907. Bd. 6. No. 1.

Die vorliegende Arbeit stellt eine Fortsetzung und Erweiterung der von *H. Pfister* begonnenen Wägungen dar; sie umfasst im ganzen 276 Gehirne von Kindern jeglicher Altersstufe, wobei in 200 Fällen auch Teilwägungen einzelner Gehirnteile vorgenommen wurden. Die Resultate der sehr fleissigen Arbeit sind in Tabellen zusammengefasst; sie ergeben für die einzelnen Monate enorme individuelle Schwankungen. *Schleissner.*

Das Vorkommen von Kalk in den Rindengefässen der kindlichen Niere. Von *Bruno Glaserfeld.* Virchows Archiv. Bd. 188. H. 1. (XVIII, VIII, 1.)

In 30 von 70 in einem Zeitraum von 10 Wochen zur Sektion gekommenen Fällen, von denen 65 Kinder des ersten Lebensjahres betrafen, fand sich in den Rindenarterien der Niere (Aa. interlobulares und Vasa afferentia) Kalk. *Glaserfeld* sieht dies Auftreten von Kalk als kadaverösen Vorgang an, da sonst bei einer Verschliessung so zahlreicher Gefässe die Blutzirkulation in der Nierenrinde so gehemmt sein müsste, dass es zu pathologischen Folgen hätte kommen müssen. Auch hätte es zur Ausscheidung von Kalk in die Harnkanälchen-Epithelien kommen müssen, wenn intra vitam schon soviel Kalk zirkuliert hätte. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit irgend welchen Krankheiten, speziell der Rachitis, konnte nicht konstatiert werden, wenngleich es auffiel, dass die Kinder, welche älter als 8 Monate waren und bei denen sich Kalk fand, stets Rachitis hatten. *E. Gauer.*

Synostosis suturae sagittalis cranii. Ein Beitrag zur Histomechanik des Skeletts und zur Lehre von dem interstitiellen Knochenwachstum. Von *R. Thoma.* Virchows Archiv. Bd. 188. H. 2. (XVIII, VIII, 2.)

Ausgehend von Betrachtungen über die Bedeutung einer frühzeitigen sagittalen Synostose der Pfeilnaht für später auftretende Schädeldifformitäten, bringt *Thoma* sehr ausführliche Untersuchungen über das Knochenwachstum, das in allen Fällen in Apposition neuer Knochensubstanz bei gleichzeitigem lebhaften interstitiellen Knochenwachstum besteht. Letzteres gestattet dem frisch apponierten Knochen, eine Zeit-

lang den biegenden und dehnenden Wirkungen, denen z. B. das Schädeldach ausgesetzt ist, nachzugeben, indem es die durch Biegung und Dehnung erzeugten elastischen Spannungen beseitigt. Hat das einzelne Zellterritorium eine bestimmte Grösse erreicht, so hört das Wachstum der betreffenden Knochenlamellen auf, nicht jedoch des ganzen Knochens, da immer neue Knochenzellterritorien und Knochenlamellen apponiert werden, deren interstitielles Wachstum immer erst vom Tage ihrer Apposition an rechnet. Alle diese Wachstumsvorgänge sind vom Lebensalter abhängig und stehen zugleich unter dem Einfluss der mechanischen Funktion des Knochens, also seiner Belastung durch Muskelzug und Körpergewicht. Dabei bleibt das Dickenwachstum vom Längenwachstum ziemlich unabhängig. Nach beendigtem Wachstum ist die Belastung des Skeletts eine solche, dass ein weiteres Wachstum der Knochen ausgeschlossen ist, solange die mechanische Beanspruchung des Skeletts sich nicht ändert. Ändert sich diese, so werden je nach Umständen Knochenlamellen apponiert oder resorbiert, während die Gesamtarchitektur der Spongiosa und Compacta dieselbe bleibt.

Es ist unmöglich, Einzelheiten der umfangreichen Arbeit auch nur in grossen Zügen wiederzugeben, schon der sehr zahlreichen Abbildungen wegen, deren Kenntnis zum tieferen Verständnis dieser Einzelheiten notwendig ist. *E. Gauer.*

Über einen Fall von multiplen Nebenmilzen. Von *Karl Schilling.* Virchows Archiv. Bd. 188. H. 1. (XVIII, VIII, 1.)

Mitteilung eines Falles, bei dem sich 42 Nebenmilzen im grossen Netz, zwei auf dem Verbindungszipfel des Netzes mit der Gallenblase, eine auf der Serosa des Fundus der Gallenblase und eine auf der Spitze einer Appendix epiploica des Colon descendens fanden. Die Hauptmilz befand sich an normaler Stelle und war mit der Umgebung aufs innigste verwachsen. Alle Nebenmilzen erwiesen sich mikroskopisch als typische Milzen. Es handelte sich im Gegensatz zu den Fällen, wo Gefässanomalien das Primäre, die Ursache der Milzmissbildung abgeben, hier um reine Keimversprengung, oder besser gesagt, um einen Prozess, der die Milzanlage betraf, und wenn er die Milz auch nicht in ihrer Weiterentwicklung zu hemmen vermochte, dennoch ihre äussere Form änderte und von ihr kleine Teile absprengte, die in dem der Anlage benachbarten Peritoneum neue Wurzel fassten. Derselbe Prozess hatte übrigens auch die linke Niere in ihrer Entwicklung gehemmt. *E. Gauer.*

Über die Glandula parathyreoidea, intrathyreoideale Zellhaufen derselben und Reste des postbranchialen Körpers. Von *Sophia Getzowa.* Virchows Archiv. Bd. 188. H. 2. (XVIII, VIII, 2.)

Verf. hat eingehende Studien über die Glandulae parathyreoideae (= Epithelkörperchen) angestellt, die sich im grossen und ganzen mit den Befunden früherer Untersucher auf diesem Gebiet decken. Ausser den ungegliederten, netzförmigen und lobären beschreibt Verf. noch die spongiösen Epithelkörperchen als besondere charakteristische Form. Versprengte Zellhaufen der Epithelkörperchen mit den charakteristischen oxyphilen Zellgruppen finden sich nun auch in der Schilddrüse. Beim Fehlen eines oberen Epithelkörperchens findet sich dasselbe häufig (oder



immer) intrathyreoideal, meist in Form zahlreicher isolierter Zellhaufen, aber auch zusammenhängend. Spärliche versprengte Zellhaufen finden sich jedoch auch beim Vorhandensein eines oberen Epithelkörperchens. Diese hält Verf. für ein selbständiges drittes Epithelkörperchen, das ein Epithelkörperchenmetamer einer rudimentären fünften Kiementasche darstellt. In den atrophischen Schilddrüsen von Kretinen und Idioten fand Verf., analog den Befunden früherer Untersucher, eine buchtige Cyste, wahrscheinlich als Rest des primären Lumens des postbranchialen Körpers. Der Zentralkanal ist von anderen, intrathyreoideal gelegenen Kiemendarmresten begleitet, sei es Epithelkörperchen IV oder V. Neben ihm finden sich Reste des drüsigen Parenchyms des postbranchialen Körpers, zum Teil in cystischer Umwandlung (postbranchiale Zellhaufen und Nebencysten). Sie scheinen eine Eigentümlichkeit der atrophischen Kretinen- und Idiotendrüsen zu sein, da sie in normalen Drüsen bisher nicht gefunden worden sind. Vielleicht begünstigt die frühzeitige Atrophie des umgebenden Schilddrüsengewebes in kretinistischen Drüsen das Erhaltensein der postbranchialen Reste. Aus diesen Resten können Strumen entstehen mit dem typischen Bau des Epithelkörperchens (Struma postbranchialis oder Struma aberrata parathyreoideae). *E. Gauer.*

Zur Topographie des normalen Magens. Von *F. M. Groedel* III. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. S. 433. 1907.

Autor kommt auf Grund von Röntgenuntersuchungen an 100 Magengesunden verschiedenen Alters zu dem Schluss, dass die typische Form des normalen Magens die Siphonform ist. Der grösste, „absteigende“ Teil des Magens ist vertikal gestellt und liegt links, der kleine, „aufsteigende“ Teil rechts. Die Magenform ist im übrigen abhängig von Körperlage, Körperform, Raumverhältnissen, Lage und Füllungszustand des Darmes.

Die funktionelle Bedeutung der Siphonform soll darin bestehen, dass sie das Abfliessenlassen der bereits erweichten Massen ermöglicht, die festen zurückhält. Der Inhalt wird nicht einfach abgelassen, sondern durch eine automatisch arbeitende Doppelschleuse ausgepumpt. — Über die neueren Ergebnisse der Magenphysiologie ist Verfasser nicht hinreichend orientiert. *Tobler.*

Die Bedeutung der schichtweisen Auffüllung des Magens für die klinische Diagnostik, speziell für die Beurteilung des Sahli-Seilerschen Probefrühstücks. Von *O. Prym.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. S. 310. 1907.

Ausgehend von den Untersuchungen *Allenbergers* und *Grüteners* über die Schichtung des Mageninhaltes hat *Prym* versucht, deren Befunde für klinische Fragen anzuwenden. Die Versuche wurden am Hunde mit verschieden gefärbten Suppenportionen gemacht, die Mägen gefroren und schichtweise getrennt untersucht.

Es ergab sich, dass selbst bei so leicht beweglicher flüssiger Nahrung keine vollständige Durchmischung des Inhaltes stattfindet und dass ebenso Magensaft und Speisebrei sich nicht gleichmässig mischen. Der Magen hat demnach in verschiedenen Schichten verschiedene Zusammensetzung und Acidität. Beim Menschen ergab Ausheberung des Magens mit

doppelläufiger Sonde, deren Fenster an verschiedenen Stellen lagen, fast regelmässig verschiedene Acidität der zwei gewonnenen Proben.

Von den klinischen Untersuchungsmethoden wird durch diese Feststellungen das *Ewald-Boas*sche Probefrühstück am wenigsten betroffen. Dagegen erweisen sich die Voraussetzungen, auf welche sich die *Mathieu*sche Restbestimmung gründet, zum Teil als unrichtig. Die verschiedene Acidität in den einzelnen Teilen des Mageninhalts, die unvollkommene Mischung des Spülwassers mit dem im Magen befindlichen Rest sowie der Abfluss von Spülwasser in den Darm während der Spülung entziehen der Methode die feste Grundlage. — Unbrauchbar erwies sich auch die *Sahli*sche Methode, vermittelst einer Probesuppe die Magenfunktion zu bestimmen, da sich die Suppe im Magen entmischt und die oft recht beträchtliche Speichelsekretion, die unbekannt bleibt, Fehler in die Rechnung bringt. *Tobler.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Nabelinfektionen des Neugeborenen. Von *Wilhelm Knoepfelmacher.* Wiener med. Presse. No. 18. 1907.

Reproduktion eines Vortrages, der Ätiologie und Lokalisation der Nabelinfektionen berücksichtigt. Namentlich die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis werden eingehend besprochen. Entgegen früheren Anschauungen sprechen die Erfahrungen dafür, dass die Arteriitis und Periarteriitis umbilicalis zur Sepsis führen können. Strenge Asepsis bei Pflege des Neugeborenen ist die einzige Prophylaxe gegen die Nabelinfektionen.

Neurath.

La congestion de la glande thyroïde chez le nouveau-né. Von *J. Fabre* und *L. Thévenot.* Arch. de médec. des enfants. Bd. X. No. 5. S. 257. 1907.

Neben dem eigentlichen, durch anatomische Veränderungen des Drüsengewebes charakterisierten angeborenen Kropf kommt eine Volumvermehrung der Thyreoidea vor, die auf einer einfachen Kongestion der Drüse beruht. Die Affektion ist relativ selten.

Ihr Zustandekommen wird wahrscheinlich begünstigt durch die Persistenz des fötalen, lakunären Gefässsystems und wird hervorgerufen durch die Kompression, der der Fötus während des Geburtsaktes unterliegt. Die Geburtslage scheint dabei belanglos.

Die anatomischen Veränderungen sind: enorme Entwicklung der intraglandulären Gefässe, bisweilen auch der Kapselgefässe, sowie der Gefässe der vorderen Halsregion; selten findet man interstitielle Hämatome durch Gefässruptur. Keine Läsion der epithelialen Drüsenelemente.

Klinisch findet man Vergrösserung der Thyreoidea mit Kompressionserscheinungen, die von einer leichten Behinderung der Atmung bis zum plötzlichen Tod durch Asphyxie gehen können. Die Anschwellung kann die Drüse selbst überschreiten und diffus die ganze vordere Halsgegend einnehmen. Wenn es im Augenblick der Geburt schwer sein kann, die kongestive Natur der Anschwellung zu erkennen, so führt doch die rasche Entwicklung und das vollständige Verschwinden innerhalb einiger Wochen bald zur richtigen Diagnose.



Angesichts dieses Verlaufs verlangen leichte Atemstörungen bloss interne Behandlung, kalte, lokale und ableitende Prozeduren; Jodmedikation scheint von günstigem Einfluss. In schweren Fällen empfiehlt sich die chirurgische Behandlung durch Exothyreopexie, die unmittelbare Besserung schafft und in einigen Wochen zur Heilung führt. Diese Behandlungsmethode ist der Tracheotomie bei weitem überlegen.

Tobler.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Einige Bemerkungen über die Bedeutung der Frauenmilch in den ersten Lebenstagen. Von *B. Salge*-Dresden. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 8.

Der kurze Aufsatz, der, wie Verfasser hervorhebt, eigentlich ja selbstverständliche Dinge enthält, auf die man trotzdem aber immer wieder die Aufmerksamkeit lenken muss, wenn man immer noch Gelegenheit hat zu beobachten, dass gerade die mangelnde Kenntnis dieser elementaren Dinge zu vielen verkehrten Massnahmen den Anlass gibt, ist ganz besonders anziehend durch die warmen, zu Herzen sprechenden Töne, die *Salge* zum Lobe und zur Empfehlung der Frauenmilchnahrung findet, und enthält die bekannten Winke für die Beseitigung gelegentlicher Schwierigkeiten bei ihrer Durchführung und Aufklärung gewisser Unzuträglichkeiten, die von dem Unkundigen auf ihr Konto geschrieben werden. Auch der mit diesen Fragen Vertraute wird an der Lektüre der *Salge*schen Zeilen sich erfreuen und auf seine Kosten kommen. *E. Gauer.*

Zur Frage der Säuglingsernährung. Von *W. Lewin.* Berl. klin. Wochenschrift. 1907. No. 6.

Ganz so einfach dürfte sich das Problem der idealen Säuglingsernährung denn doch wohl nicht lösen lassen, wie *Lewin* es damit getan haben will, dass er den Kindern von den ersten Lebenstagen, spätestens aber vom Ende des ersten Monats ab reine Kuhmilch gibt, was übrigens vor *Lewin* schon vielfach, auch wiederholt schon klinischerseits, versucht worden ist. Wenn auch in den jüngsten Versuchen *Ludwig F. Meyers* nicht bei der fortgesetzten Ernährung mit dem Kuhmilchkaseingemisch, sondern der Ernährung mit dem Kuhmilchmolkengemisch sich gröbere Störungen des Allgemeinbefindens fanden, so ändert das doch nichts an der Tatsache, dass der Organismus zarterer Kinder den gröberen Anforderungen, die die konzentriertere Ernährung mit reiner Kuhmilch an ihn stellt, nicht immer gewachsen ist. Das haben ausgedehntere klinische Versuche unzweifelhaft dargetan, wobei es gleichgültig sein dürfte, ob die grössere Konzentration der Eiweisssubstanzen oder der Fermente und anorganischen Salze oder ihre Relation zu den Nährstoffen die Schuld daran trägt.

Wie kommt es wohl, dass *Lewin* seine Ernährungserfolge derartig überschätzt? — Er bringt es selbst — wohl unbewusst — dadurch zum Ausdruck, dass er den von ihm beratenen Kindern als Gegenstück die



„Päppelkinder“ gegenüberstellt. Ein einigermassen normales und kräftiges Kind reagiert, wie heute jeder in der Pädiatrie ein wenig bewanderte Arzt weiss, ausserordentlich dankbar auf die Verhütung einer Überfütterung. Wo heute ein mit diesen Fragen vertrauter Arzt die Nahrungsmengen kontrolliert — das heisst mit einem Wort: einschränkt — und obendrein noch für die nötige Sauberkeit der Zubereitung und Aufbewahrung der Milch sorgt, wie es *Lewin* tut, da werden wohl im allgemeinen die gleichen glänzenden Erfolge auch mit den üblichen und heilsamen Milchverdünnungen gezeitigt werden. *E. Gauer.*

Dextrinisiertes und nichtdextrinisiertes Mehl in der Säuglingsnahrung. Von Dr. *Firmin Philips*-Breslau. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 6. No. 1. p. 26.

Die Untersuchungen, ob dextrinisierte Mehle assimilierbarer sind und besser ausgenutzt werden, als die natürlichen, stellte *P.* an Kindern der ersten Lebenswochen an, denen Mangel an Amylase zugeschrieben wird. Zu den Versuchen wurde ein Nahrungsgemisch von Milch und Mehlsuppe verwendet; die letztere war in der einen Periode aus Weizenmehl, in der anderen aus *Theinhardts* Kindermehl hergestellt.

Aus den Versuchen ergab sich: Die Fettresorption ist in beiden Perioden gleich gross. Die Stickstoffresorption dagegen ist bei Ernährung mit dextrinisiertem Mehl schlechter als bei Zufuhr unveränderten Weizenmehles. Die im Kot ausgeschiedenen Kohlehydratmengen sind in allen Versuchsperioden sehr klein; in beiden Perioden besteht eine geringe Differenz zugunsten des detrinisierten Mehles, doch sind die Zahlen so klein, dass man daraus keinen Schluss ziehen kann. Die Körpergewichtskurve verläuft bei der Ernährung mit dextrinisiertem Mehl besser als bei Weizenmehl; dies ist wahrscheinlich auf die bessere Kohlehydratresorption zurückzuführen. Bei allen Kindern zeigte sich eine offenkundige Schädigung des Gesamtorganismus, ein „Mehlnährschaden“; es kommt vielleicht auch hier durch überreiche Bildung flüchtiger Fettsäuren zu einer Entziehung des Alkalis durch den Darm und dadurch zu einer Alkaliverarmung des Organismus. *Schleissner.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Das neutrophile Blutbild bei Infektionskrankheiten. Von *Th. Bourmoff* und *Th. Brugsch.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 63. 1907. S. 489.

Das neutrophile Blutbild des gesunden Menschen weist bei Anwendung der *Romanowsky*-Färbung, der besten Kernfärbungsmethode, eine gewisse Gesetzmässigkeit auf. Bei einer Anzahl schwerer Infektionen, z. B. bei Tuberkulose, Scharlach, Erysipel, Pneumonie und Tetanus, findet sich nach den Untersuchungen der Autoren eine Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links im Sinne *Arneths*, die durch nicht sehr grosse, aber immerhin doch deutliche Unterschiede in der Bevölkerung der ersten Klassen (nach *Arneths* 5 Klasseneinteilung der neutrophilen Leukozyten je nach dem Verhalten ihres Kernes) bedingt ist. Im einzelnen braucht die Veränderung des Blutbildes nicht parallel der Schwere der Erkrankung zu gehen (z. B. bei der Tuberkulose), doch scheint bei einer gewissen Erkrankungsform das

neutrophile Blutbild bis zu einem gewissen Grade typisch zu sein, sei es dass es normal oder pathologisch verändert ist. *Bogen.*

Über Streptokokkenerytheme und ihre Beziehungen zum Scharlach. Von *G. Gabritschewsky*-Moskau. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 18.

Aus dem Umstand, dass die von ihm aus abgetöteten Streptokokkenkulturen hergestellte Streptokokkenvaccine in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen sämtliche dem Scharlach eigentümliche Erscheinungen erzeugt: neben dem typischen Erythem nicht selten Schuppung, Miliaria, Angina, Erbrechen, Himbeerzunge, Lymphadenitiden, Albuminurie u. s. w., schliesst *Gabritschewsky*, dass die Scharlacherytheme vornehmlich den Streptokokkeninfektionen resp. Intoxikationen zuzuschreiben sind. Alle übrigen, bereits in grossem Massstabe gegen Cholera, Pest, Abdominaltyphus, Dysenterie u. s. w. in Verwendung stehenden bakteriellen Vaccine, so z. B. auch eine aus Erysipelstreptokokken angefertigte Vaccine, erzeugten weder scharlachähnliche Erytheme, noch eins der übrigen Scharlachsymptome. Die Tatsache, dass mit Hülfe seiner Scharlachstreptokokkenvaccine sich zum erstenmal ein artifizieller resp. experimenteller Scharlach in dem Massstabe und mit den Erscheinungen, welche durch spezifische Streptokokkenintoxikation verursacht werden, erzielen liess, beweist ihm, dass der Scharlachstreptococcus spezifischer Natur ist und mit anderen pathogenen Stroptokokken nicht identisch ist. Er erzeugt ein spezifisches Toxin von höchster und dazu eigenartiger toxischer Potenz; dieses, und nicht die Scharlachinfektion, ruft den typischen schweren Symptomenkomplex hervor. Die Serotherapie beim Scharlach dürfte also nicht nur gegen die Komplikationen, sondern auch gegen den Grundprozess ihre Wirkung entfalten, wenn sich natürlich auch noch nicht sagen lässt, inwiefern und auf wie lange Zeit sie imstande ist, vor Scharlacherkrankung zu schützen und die Mortalität herabzusetzen.

Der Vaccinationsscharlach unterscheidet sich vom echten natürlichen Scharlach durch folgende Merkmale:

1. Eintreten von Temperatursteigerung, Exanthem, Angina, Erbrechen u. s. w. unmittelbar nach der Injektion und mit voller Entwicklung der Reaktion im Verlaufe der ersten zwei Tage;

2. schwächere Ausbildung des universellen Erythems, welches selten Epidermisschuppung nach sich zieht, wobei in der Regel die Schuppung kleienartig, aber nicht lamellös ist:

3. schwache und selten auftretende Nierenaffektion, gewöhnlich als einfache Albuminurie und nicht Nephritis;

4. schwächer ausgeprägte Angina, in der Regel ohne Membranbildung;

5. die Temperatursteigerung erreicht nur in vereinzelten Fällen bis 39° C. und höher. Rapider Temperaturabfall;

6. mitunter Inkongruenz und nicht ganz typische Kombination und Reihenfolge der Intoxikationssymptome gegenüber echtem Scharlach;

7. Auftreten einer derartigen toxischen Scharlacherkrankung in Bevölkerungsgruppen und in einer Ortschaft, wo zu der Zeit Scharlach fehlt; und

8. Fehlen von konsekutiven Erkrankungen an Scharlach unter der von den vaccinierten nicht isolierten Umgebung. *E. Gauer.*



Die Therapie des Scharlach. Von *B. Schick*-Wien. Berl. klin. Wochenschr. No. 23.

Bringt keine neuen Gesichtspunkte für die ärztlichen Massnahmen bei Scharlach und seinen Komplikationen. Eindringlichst wird vor Nihilismus auf der einen, Polypragmasie auf der anderen Seite gewarnt. So wichtig die Ruhe als therapeutisches Agens für den Kranken ist, so notwendig sind andererseits gewisse therapeutische Eingriffe, besonders auch in prophylaktischer Beziehung. Die Serumtherapie wird besonders eingehend besprochen. *Schick* sah bei dem grossen Material der Wiener pädiatrischen Klinik nach rechtzeitiger Injektion des *Moser*schen Serums in genügender Menge (200 ccm) in den ersten 3 Krankheitstagen auch in schweren Fällen stets deutliche Wirkung, die sich in kritischem Abfall der Temperatur und Rückgang der schweren Symptome zeigte. *E. Gauer.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Ein rascher Nachweis des Tuberkelbacillus im Urin durch den Tierversuch. Von *Arthur Bloch.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 17.

Ausgehend von den Gesichtpunkten *Orths*, wonach er durch eine „erworbene und lokale, jederzeit und willkürlich herzustellende Disposition", in Verbindung mit einer äusseren, ebenso willkürlich hergestellten Krankheitsursache eine schwere Erkrankung erzeugt hatte, gelang es *Bloch* durch eine traumatische Schädigung der Meerschweinchen-Lymphdrüsen (Quetschung der Leistendrüsen) eine Disposition zu schaffen derart, dass schon 9—10 Tage nach der Injektion des tuberkelbazillenhaltigen Urinsediments daselbst eine käsige Schwellung der Drüsen manifest war, in deren Ausstrich oder Schnitt sich die Tuberkelbazillen nachweisen liessen. Man käme also auf diese Art in einer bedeutend kürzeren Zeit zu einem entscheidenden Resultat über eine bestehende Urogenitaltuberkulose. *E. Gauer.*

Der Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberkulose der Respirationsorgane. Von *E. Herrmann* und *R. Hartl.* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 56. 1907.

Die an Meerschweinchen ausgeführte tierexperimentelle Studie kommt zu folgenden Schlüssen: Der beim Meerschweinchen bestehende ungünstige Einfluss der Schwangerschaft auf die durch verhältnismässig starke Dosen erzeugte Lungentuberkulose beruht

a) auf einem rascheren Wachstum der Knoten;

b) auf einer früher eintretenden und rascher vor sich gehenden Verkäsung.

c) auf einer baldigen Ausbildung von Bronchektasien;

d) auf der raschen Zunahme der Grösse der Bronchektasien.

Den wichtigsten Einfluss unter den angeführten Momenten glauben die Autoren in der Verkäsung erblicken zu dürfen, während sich bezüglich der Generalisation der Tuberkulose ein erheblicher Unterschied nicht ausfindig machen liess. *Langstein.*

Werden Bücher, die von Lungentuberkulösen benutzt werden, mit Tuberkelbazillen infiziert? Von *O. V. Petersson.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 63. 1907. S. 346.



Bücher, die von Lungentuberkulösen benutzt werden, können mit Tuberkelbazillen infiziert werden; es ist daher bei der Benutzung von öffentlichen wie privaten Leihbibliotheken, sowie auch beim Verleihen von Büchern unter Bekannten grosse Vorsicht in dieser Beziehung am Platze. *Bogen.*

Erstes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose. Von *Robert Schlüter*-Magdeburg. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 6. No. 3. p. 125.

Pharyngo-laryngites ulcéreuses dans la syphilis tertiaire et dans la tuberculose. Von *Rabourdin* und *Brissy*. Archiv de Médec. des Enfants. Bd. X. S. 275. 1907.

1. Fall: ausgedehnte tertiäre Syphilis des Larynx bei einem 16jährigen Mädchen; ausgebreitete subglottische Infiltration, Infiltration der Stimmbänder. Gleichzeitig sind Nase, Gaumen und Pharynx Sitz spezifischer Läsionen, im Gegensatz zu dem viel häufigeren auf ein Organ beschränkten Vorkommen tertiär-luetischer Affektionen.

2. Fall: Schwere tuberkulöse Pharyngitis mit Bildung eines horizontalen Narbendiaphragmas von der Zungenbasis zu den hinteren, nach unten konvergierenden Gaumenbögen und der hinteren Pharynxwand, das eine erstaunlich kleine Öffnung nach den unteren Wegen lässt, ohne jedoch nennenswerte funktionelle Störungen zu verursachen. *Tobler.*

Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Spyhilis. Von *P. Uhlenhuth*, *E. Hoffmann* und *K. Roscher*. Deutsche med. Wochenschrift. No. 22. 1907.

Die französischerseits empfohlene Atoxylbehandlung zeigte sich auch bei den vorliegenden Versuchen sehr wirksam. Nicht ganz ungefährlich erscheinen nur bis jetzt die Nebenwirkungen der grossen Atoxyl-Dosen, und nur diese sind wirksam. Besonders bei den malignen Formen erscheint die Wirkung eklatant. Ein abschliessendes Urteil kann natürlich noch nicht abgegeben werden. Es wird angeregt, den Einfluss des Atoxyls auf die bei kongenitaler Syphilis im kreisenden Blut nachweisbaren Spirochaeten festzustellen. *Misch.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Beiträge zur Lehre von der Tetanie. II. Das kausale und die auslösenden Momente. Der akute Anfall von Tetanie nach Tuberkulininjektion. Von *F. Chvostek*. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. 1907.

Die klinische Beobachtung zeigt, dass alle verschiedenen Formen der Tetanie, Arbeitertetanie, Tetanie nach Infektionen und Intoxikationen, Graviditätstetanie u. s. f. vollständig identisch sind. Abweichungen sind durch die Akuität des Prozesses, die Konstitution und durch die Veränderungen bedingt, in deren Verlauf die Tetanie auftritt. Alle Erfahrungen sprechen dafür, dass wir es bei der Krankheit nicht mit einer Infektion zu tun haben, sondern dass in den an Tetanie leidenden Individuen selbst das Wesentliche der Erkrankung gelegen sein muss. Die Tetanie des parathyreoidektomierten Tieres stimmt in allen Zügen überein mit der Tetanie des Menschen. Stichhaltige Gegengründe gegen die parathyreoidale Pathogenese der Menschentetanie liegen nicht vor, solche bieten auch nicht die negativen

histologischen Epithelkörperbefunde bei Tetanie. Der akute Anfall von Tetanie nach Tuberkulininjektion zeigt, dass all den bisher für die Tetanie als ursächlich angesehenen Momenten (Erkältungen, Intoxikationen, Gravidität) nur die Bedeutung auslösender Faktoren zukommen kann. Es ist daher sichergestellt, dass der Tetanie des Menschen eine Funktionsstörung der Glandulae parathyreoideae zugrunde liegt. *Neurath.*

Beiträge zur Lehre von der Tetanie. III. Die elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven. Von *F. Chvostek.* Wiener klin. Wochenschr. No. 26. 1907.

Das *Erb*sche Phänomen ist ein konstantes Tetaniesymptom in den akuten Stadien und hier immer nachweisbar, wenn genügend oft, in verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Nerven untersucht wird. Ausgesprochene Erregbarkeitsänderungen mit extrem niedrigen Werten für die Schliessungszuckung, frühzeitigem Auftreten der Öffnungs- und Dauerzuckungen, Kathoden- und Anodenöffnungstetanus, sind solche extreme Grade von mechanischer Übererregbarkeit und nicht allzuhäufig; wenn vorhanden, genügen sie zur Diagnose. Häufiger sind weniger ausgesprochene Befunde. Selbst die Minimalwerte für die Ka. S. Z. fallen oft in die Grenzen des Normalen; dann kann der weitere Verlauf durch die Abnahme der Werte mit dem Abklingen der übrigen Symptome die Erregbarkeitsänderungen erweisen. Selbst mittlere Grade des *Erb*schen Phänomens sichern allein die Tetaniediagnose nicht, da sie auch bei nicht Tetaniekranken vorkommen. Die Feststellung solcher Grade ist aber schwieriger als die mittlerer mechanischer Übererregbarkeit. Denn die Grenzen für die Werte der einzelnen Zuckungen schwanken auch bei normalen Individuen in grossen Breiten. Keine der bei erhöhter elektrischer Erregbarkeit vorhandenen Änderungen der normalen Zuckungsformel erweist sicher das Bestehen eines pathologischen Zustandes. Wir finden das frühzeitige Auftreten des Ka. S. Te., der An. Oe. Z. und des An. Oe. Te. auch an Nerven ohne erhöhte Erregbarkeit bei der neurotonischen Reaktion. Die Differenzierung ist, wenn nicht extrem niedrige Werte für die Ka. S. Z. vorliegen, unmöglich.

Die faradische Erregbarkeit zeigt allgemein weniger ausgesprochene Veränderungen, als die galvanische, sie kann aber ausgesprochen vorhanden sein, wo die galvanischen Veränderungen undeutlich sind.

In den intervallären Phasen der Tetanie, auch in Fällen, bei welchen noch immer zeitweilig Parästhesien, Neigung zu Krämpfen etc. bestehen, findet sich das *Erb*sche Phänomen seltener als das Facialisphänomen. Es kommt daher dem ersteren keineswegs eine solche Prävalenz gegenüber den übrigen Kardinalsymptomen der Tetanie, insbesondere der mechanischen Übererregbarkeit der Nerven zu, dass der Standpunkt gerechtfertigt wäre, nur von der Feststellung der elektrischen Übererregbarkeit die Tetaniediagnose abhängig zu machen. *Neurath.*

Nouveau cas d'achondroplasie. Von *J. Comby.* Arch. de Médec. des Enfants. Bd. X. S. 349. 1907.

16 monatliches, frühgeborenes Mädchen; 10 Monate an der Brust, dann künstlich genährt. Geburtsgewicht 2750 g, jetzt 4670 g. Körperlänge 55 cm. Idiotischer Gesamteindruck. Welke, runzlige Haut, übermässig vorspringende Muskeln, nicht rachitisch, zahnlos. Grosse, vorragende



Zunge, spärliches Haar. Kurze Extremitäten, im Radiogramm fehlen die Knochenkerne der Epiphysen, Diaphysen kurz, kräftig. Tod unter andauernder Hypothermie. Normale Schilddrüse. *Tobler.*

Die Ätiologie der Rachitis. Von *Esser*-Bonn. Münch. med. Wochenschr. No. 17. 1907.

Die Theorie des Verfassers ist wenigstens einfach. Was bisher nur als Hülfsmoment betont wurde, die Überfütterung, ist ihm die alleinige Ursache der Rachitis. Sie führe durch Erregung einer Hyperleukozytose allmählich zu einer Insuffizienz des überanstrengten Knochenmarks, was dann die rachitischen Knochenveränderungen bedinge. — Schwerlich werden die Ausführungen des Verfassers viele überzeugen, und auch die angeführten Ratten-Fütterungen werden daran nichts ändern. *Misch.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über eine pathologische Kopfhaltung bei der infantilen Hemiplegie. Von *Rudolf Neurath.* Wiener med. Presse. No. 16. 1907.

Bei der grossen Mehrzahl der im Kindesalter acquirierten Hemiplegien findet sich als ein bisher nicht beschriebenes Symptom eine Neigung des Kopfes nach der gelähmten Seite, selten auch eine gleichzeitige Drehung nach der gesunden Seite. Am stärksten ist die Kopfneigung bei sehr starken Spasmen der gelähmten Extremitäten ausgesprochen. Doch findet sie sich auch bei den rudimentären Formen cerebraler Kinderlähmung. Pathogenetisch handelt es sich um eine dem erhöhten Tonus der gelähmten Extremitätenmuskulatur adäquate Kontraktur der Hals- und Nackenmuskeln; nach und nach dürfte eine Wachstumstörung der regionären Partien die Kopfhaltung noch deutlicher gestalten. *Autoreferat.*

Über die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage. Von *Gurmar Förssner* und *Einar Sjövall.* Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. S. 1.

Die Autoren hatten Gelegenheit, zwei Fälle von Poliomyelitis acuta pathologisch-anatomisch zu untersuchen, die wenige Stunden (der eine: 12 St.) nach dem Auftreten der Lähmungen zum Exitus kamen. Sie untersuchten die beiden Fälle hauptsächlich in ihrer Beziehung zu jenem neuen Befunde, dass nämlich Ganglienzellen in sehr grosser Menge durch wirkliche Phagozytose aufgelöst werden. Sie gelangen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse, dass in der Tat die grösste Mehrzahl der verschwundenen Ganglienzellen, wenn nicht alle, in sämtlichen erkrankten Segmenten durch Neuronophagie, d.h. echte Phagozytose, fortgeschafft worden sind. Dieser neuronophagische Prozess spielt sich so schnell ab, dass nach 12—24 Stunden die meisten Neuronophagien schon aufgelöst, d. h. die neuronophagischen Rundzellen schon in der Umgebung der aufgespeicherten Zellen zerstreut sind. Die Ganglienzellen sind schon getötet oder tödlich lädiert, ehe die Rundzellen in sie eindringen; wie aber diese Läsion der Ganglienzellen zustande kommt, ob sie von den interstitiellen Veränderungen abhängig oder unabhängig ist, kann auf Grund des heutigen Standes der Neuronophagienlehre noch nicht entschieden werden. Topographisch sind die



Neuronophagien von den Gefäss- und Gewebsinfiltraten unabhängig. Vielleicht auch, dass bei einigen Todesarten chemische Stoffe in den Ganglienzellen gebildet werden, welche positiv chemotaktisch auf diejenigen Zellen wirken, die unter Umständen als Phagozyten auftreten können, während bei anderen Todesarten solche Stoffe nicht gebildet werden.— Zur Ätiologie ist zu bemerken, dass das Kulturverfahren der Cerebrospinalflüssigkeit einmal Streptococcus citreus, einmal Staphylococcus albus ergab.

Bogen.

Über die Prognose der akuten Poliomyelitis und ätiologisch verwandten Erkrankungen. Von *Ivar Wickman.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 63. 1907. S. 362.

Aus einer 1025 Fälle von Poliomyelitis umfassenden Kasuistik geht hervor, dass die Prognose der akuten Poliomyelitis quoad vitam sich bedeutend ungünstiger gestaltet, als man früher annahm, und dass sie bei älteren Kindern und Erwachsenen viel schlechter ist, als in den früheren Kinderjahren. Dagegen ist die Prognose quoad sanationem completam weit besser, als man im allgemeinen annimmt, indem nämlich einerseits manche Fälle ganz ohne Lähmungen verlaufen (abortive Formen), anderseits nicht wenige Fälle, bei denen Lähmungen auftreten, zur völligen Genesung gelangen. *Bogen.*

Ein Beitrag zum sogenannten Handgang infolge spinaler Kinderlähmung. Von *O. Kalb*-Erlangen. Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1907.

Der doppelseitige Verlust des Hüft- und Kniestreckers hatte das Kind zum Vierfüssler gemacht. Durch Überwiegen der Rücken- und Wadenmuskulatur kam es zu einer Gangart, die ein Mittelding zwischen dem Galopp eines jungen Säugetiers und dem Hüpfen eines Frosches darstellte. — Durch Transplantationen und Stützapparat ist das Kind bereits im Stande, aufrecht sich etwas fortzubewegen. *Misch.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuscysten aus Untersuchungen am Schweinsauge. Von *Kitamuro.* (Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zum XLIV. Jahrgang.

An den Bulbi von 4 zwei Wochen alten Ferkeln zeigt der Verf. durch anatomische Präparate, dass, wie so häufig, die klinisch als Anophthalmus diagnostizierten Fälle als Mikrophthalmus zu betrachten sind. Für das Zustandekommen derselben wird *v. Hippel* beigepflichtet, der als wesentlichsten Faktor die mechanische Verhinderung des Verschlusses der fötalen Augenspalte durch den Bindegewebsstrang und die intraokulare Bindegewebsentwicklung ansieht. *Kowalewski.*

Über die Notwendigkeit, die Augen der schulpflichtigen Kinder vor dem Schulantritt untersuchen zu lassen. Von *Siegrist.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilageheft zum XLIV. Jahrgang.

Einer Aufforderung der Regierung Folge leistend, hat der Verfasser



zusammen mit einem Baseler Augenarzt die neueintretenden Schulkinder Basels auf die Sehtüchtigkeit ihrer Augen untersucht und kommt auf Grund seiner sehr exakten, sorgfältigen Befunde zu folgenden Resultaten:

Während die Myopie, Maculae corneae, Katarakt, Akkommodationskrampf, Strabismus etc. eine untergeordnete Rolle bei der Sehverminderung spielen, sind *Hypermetropie*, vor allem aber der *Astigmatismus* als Hauptfehler an der Herabsetzung der Sehschärfe beteiligt. Im Gegensatz zu *Greef*, der auf Grund seiner Berliner Schuluntersuchungen den Astigmatismus nicht korrigiert, wenn frei oder mit einfach aphasischen Gläsern S. = ½ erreicht wird, vertritt Verf. den Standpunkt, dass ein Astigmatismus dann korrigiert werden muss, ganz speziell in der Jugendzeit bei den Schulkindern, wenn er die Sehschärfe unter 1,0 herabsetzt, oder wenn er bei der Arbeit auch ohne dass er die Sehschärfe vermindert, asthenopische Beschwerden verursacht, kurz wenn er Symptome macht. Gerade durch unkorrigierten Astigmatismus werde bei dauernder Mehrarbeit der Entwicklung einer Myopie Tür und Tor geöffnet. Es ist daher nicht bloss eine Forderung der *Hygiene*, sondern auch eine Forderung der *Humanität*, dass alle in die Schule eintretenden Kinder von Staats wegen auf den Grad ihrer Sehschärfe und auf die Ursache einer eventuellen Sehverminderung untersucht werden und dass die Eltern schwachsichtiger Kinder verpflichtet werden, ihre Kinder von einem Spezialarzte untersuchen und behandeln zu lassen. *Kowalewski.*

Ein Fall von angeborener, einseitiger, isolierter Spaltbildung im oberen Augenlid. (Blepharoschisis.) Von *Ludwig Meyer*. Berl. klin. Wochenschr. No. 20. 1907.

Ein 2½ jähriges Kind war mit einem dreieckigen Defekt im linken oberen Augenlid von ¾ cm Höhe und ½ cm Breite, dessen Ränder keine Lutine aufwiesen, geboren worden. Diese isolierten Lidkolobome sind nach *v. Hippel* seltene Missbildungen, 80—90 Publikationen.

Die Operation ist analog der Hasenscharten-Operation.

Kowalewski.

Die Anwendung des Kollargols bei Augenkrankheiten. Von *Fritz Schantz*. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. (Ergänzungsheft.)

Das von *Credé* auf dem internationalen Ärztetag zu Moskau 1906 zum ersten Male empfohlene Kollargol hat sich nach dem Verf. bei infektiösen Augenaffektionen gut bewährt. Da die von *Credé* angegebene Salbe im Auge des öfteren Reizung veranlasst, empfiehlt sich folgende Zusammensetzung:

Kollargol 0,1—0,2,
Aqu. dest.,
Adip. lan. $\overline{aa}$ 1,0,
Vaselin alb. amer. ad 10,0
M. D. in olla nigra. *Kowalewski.*

Über vermeidbare Augenleiden und Erblindungen. Von *C. Hess*. (Aus der Augenklinik der Universität Würzburg.) Arch. f. Augenheilk. März. 1907.

In einem Idealstate, in welchem jedem Augenarzt die Pflege der



Augen eines bestimmten Teiles der Bevölkerung und die Verantwortung dafür in der Weise übertragen wäre, dass er die Augen von Zeit zu Zeit zu kontrollieren hätte und dass seine Klienten ihn bei der kleinsten Störung und bei den ersten Anfängen jeder Augenerkrankung zu Rate zu ziehen hätten, könnte mindestens die Hälfte der unter den heutigen Zuständen der Erblindung Anheimfallenden gerettet werden. Die hauptsächlichsten Augenerkrankungen, welche verhütet oder bei rechtzeitiger, sachgemässer Behandlung bedeutender Besserung fähig sind, sind von der Geburt an: Blennorhoea neonatorum, Ekzem der Konjunktiva und Cornea, Ulcus serpens, Iritis, Glaukom, Neuritis toxica, Refraktionsanomalien, insonderheit die Myopie, sympathische Ophthalmie.

Durch Verbot von Heirat kranker Eltern könnte Retinitis pigmentosa, hochgradige Myopie und Lues congenita vermieden werden.

Kowalewski.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1906. (II. Semester.) Von *Gallus*-Bonn. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 5. No 12. p. 661. *Schleissner.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur Therapie der Larynxpapillome im Kindesalter. Von *C. Zuppinger.* Wiener med. Wochenschr. No. 21. 1907.

Die Laryngotomie und Tracheotomie ohne endolaryngeale Eingriffe sind als prinzipielle Verfahren in der Therapie der Larynxpapillome unbedingt zu verwerfen und nur die endolaryngealen Operationsmethoden je nach Ausführbarkeit zu wählen, unter denen besonders im frühen Kindesalter die *Löri*sche wegen der Einfachheit, Ungefährlichkeit und Sicherheit des Erfolges am meisten zu empfehlen ist. Das *Löri*sche Instrument ist ein entsprechend gekrümmter, an beiden Seiten offener Metallkatheter, in den mehrere spitzovale, mit scharf geschliffenen Rändern versehene Fenster eingelassen sind.

Als Notoperation soll die Intubation so weit als möglich die Tracheotomie ersetzen. Auch bei nicht stenosierenden Larynxpapillomen sind rechtzeitig die schonendsten therapeutischen Eingriffe indiziert. *Neurath.*

Zur Technik der Bronchoskopie. Von *Georg Gottstein.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 9.

Gottstein überwindet die Schwierigkeiten, die der oberen Bronchoskopie insofern entgegenstehen, als es schwer ist, das bequeme Passieren der Stimmbänder mittels eines Mandrins und eine bequeme Beleuchtungsart zu vereinigen, dadurch, dass er zwischen Rohr und *Casper*sches Panelektroskop, das *v. Mikulicz*sche Trichterstück, das ja auch zur Ösophagoskopie behufs leichterer Einführung von Zangen und Tupferführern durch dasselbe gebraucht wird, zwischenschaltet und dann einen biegsamen Mandrin in das Rohr einführt, wodurch einmal das Prisma des Panelektroskops von der Rohröffnung so weit entfernt wird, dass man das keilförmige Ansatzstück bequem zwischen die Stimmbänder einführen, dann aber die Entfernung des Auges vom äusseren Rohrende vermeiden kann. *E. Gauer.*



Zur Bronchoskopie bei Fremdkörpern. Von *Hermann von Schrötter*. Wiener klin. Wochenschr. No. 25 u. 26. 1907.

Neben dem einen Erwachsenen betreffenden Fall teilt *Schr.* den Fall eines 10 Monate alten Kindes mit, in dem es ihm gelang, durch äussere Umstände um einen Tag verzögert, ein scharfkantiges Knochenstück von auffallender Grösse (Dimensionen 9 : 11 mm), das sich schliesslich an der Teilungsstelle des rechten Bronchus verankert hatte, im Wege der oberen Methode ohne Narkose, ohne Lokalanästhesie mit Sicherheit und schonend zu entfernen; Erscheinungen von Bronchopneumonie, Heilung. *Neurath.*

Der Diplococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Erkrankungen der Lungen und Bronchien. Von Stabsarzt *Jacobitz*. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. Bd. 56. H. 2. 1907.

Meningokokken sind bisher nur selten, meist neben Pneumokokken bei Lungenentzündung in der Lunge gefunden worden. Bei einer kleinen Genickstarre-Epidemie im Colmarer Jägerbataillon zeigte die Mehrzahl Komplikationen seitens der Bronchien und Lungen, in einzelnen Fällen bestanden *nur* durch den Meningococcus verursachte Erkrankungen der Lungen und Bronchien. Der Nachweis in solchen Fällen muss, wie es hier geschah, durch Agglutination gesichert werden, so sonst Verwechslungen mit anderen gramnegativen Diplokokken möglich sind. *Bahrdt.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Beitrag zur Lehre der Erblichkeit der Herzleiden im jugendlichen Alter (Myocardismus und Endocardismus hereditarius). Von *Giovanni Galli*. Berl. klin. Wochenschr. No. 13.

Die Erblichkeit von Herzkrankheiten durch verschiedene Generationen hindurch ist eine seit längerer Zeit feststehende Tatsache. *Galli* unterscheidet 3 Typen. Bei dem unter dem Namen Aortisme héréditaire am längsten bekannten Typus handelt es sich um eine verminderte Resistenz der Blutgefässe, die, wenn nicht besonders schwere Alterationen das Individuum früher treffen, erst im 4. oder 5. Dezennium zu ausgesprochenen Störungen zu führen pflegen. Wenn, wie beim 2. Typus, das Endocardium Sitz der Krankheit ist, führt die angeborene Disposition meist schon in jugendlichem Alter zu schweren Störungen. Es handelt sich hierbei häufig um Kinder rheumatisch veranlagter Eltern, die dann frühzeitig akute Polyarthritis, kompliziert mit Endocarditis acquirieren und bei dieser Gelegenheit den Grund zu Herzkrankheiten in Form von Klappenfehlern legen. Es kommt dies gar nicht selten bei mehreren Geschwistern derselben Familie vor. Eine 3. Reihe von Fällen erkrankt ebenfalls schon in jugendlichem Alter, das sind diejenigen, welche Neigungen zu Erkrankungen des Myocards ererbt haben. Die bei normalem Blutbefund anämisch aussehenden, lang aufgeschossenen Individuen mit schmalem langem Thorax bekommen bei verhältnismässig geringfügigen Anstrengungen Herzklopfen und Atemnot, bisweilen auch Ohnmachtsanfälle, Übelkeit, schnell vorübergehende Sprachstörungen. Da bei der Untersuchung weder an den Gefässen, speziell an der Aorta, noch an den Klappen dauernd irgend etwas Anormales fest-



zustellen ist, muss man eine Schwäche des Myocards als Grund dieser verringerten Leistungsfähigkeit des Herzens annehmen. Der Puls ist dabei frequent und der Blutdruck gering. Bisweilen auch ist ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und ein gespaltener 2. Pulmonalton in diesen Fällen nach Anstrengungen vorübergehend festzustellen. In der Anamnese finden sich dann nicht selten genügend Anhaltspunkte zur Annahme eines ererbten Leidens.

Galli berichtet von einer Familie, in der der Vater eine ausgesprochene Herzkrankheit hatte und an ihr starb, und alle 4 Kinder Erscheinungen zeigten, die auf eine geringe Resistenz des Zirkulationsapparates schliessen liessen. Es bedurfte nur einer Gelegenheitsursache als Anstoss, um die Erscheinungen der Herzkrankheit hervorzurufen. Zwei von den Kindern starben, 14- und 18jährig, an Asystolie, bei der Sektion fanden sich unzweideutige chronische Veränderungen des Myocards.

Man kann also im Gegensatz zum Aortismus hereditarius, bei dem ein hoher Blutdruck vorhanden ist und ein gewisses Wohlbefinden mit Neigung zu Kraftverschwendung, hier von einem hereditären Myocardismus sprechen, der hauptsächlich mit Schwächesymptomen in die Erscheinung tritt. *E. Gauer.*

Zwei Fälle von idiopathischer angeborener Herzhypertrophie im späteren Kindesalter. Von *Carl Hochsinger.* Wiener med. Wochenschr. No. 21. 1907.

Im ersten Falle, ein 11½ Jahre altes Kind betreffend, handelte es sich um eine Kombination dreier pathologischer Zustände: Um die als Medianstellung oder Mesocardie bezeichnete angeborene Lageveränderung des Herzens in Verbindung mit reiner Herzhypertrophie und nervöser Tachycardie. Im zweiten Falle (8 Jahre altes Mädchen) bestand eine auch röntgenologisch nachgewiesene angeborene idiopathische Herzhypertrophie und eine permanente Tachycardie. Nach eingehender Würdigung der Literatur und der verschiedenen Theorien wird der Zusammenhang zwischen Hypertrophie und Tachycardie erörtert. Autor hält es für höchst wahrscheinlich, dass eine tachycardische Herzneurose die Folge angeborener Hypertrophie ist und dass sie die Weiterausbildung der Hypertrophie befördert.

Neurath.

Über Endocarditis im Säuglingsalter. Von *K. Lempp*-Berlin. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. VI. 2. H. p. 78.

Verfasser veröffentlicht die Erfahrungen, die an 7 Fällen von Endocarditis im Säuglingsalter gemacht worden sind. Wie aus den Sektionsprotokollen hervorgeht, hatte die Endocarditis übereinstimmend ihren Sitz an den Mitralklappen, während das rechte Herz und die Aortenklappen frei blieben. Von der Endocarditis des älteren Kindes und des Erwachsenen zeigt die Säuglingsendocarditis wesentliche Verschiedenheiten: Die örtlichen Erscheinungen sind sehr gering oder auch ganz negativ; in keinem Falle konnte ein Geräusch nachgewiesen werden; auch eine Verbreiterung der Herzdämpfung war nicht nachweisbar. Dagegen zeigen sich oft frühzeitig Zeichen der Zirkulationsschwäche: livide Farbe des Gesichtes, Kühle und Cyanose der Extremitäten, Beschleunigung, Irregularität und häufiger Wechsel des Pulses. Die wichtigste Erscheinung scheint die Veränderung



der Atmung, der Quotient von Puls und Respiration, P: R., wird meist kleiner, als normal (4,5); die Untersuchung der Lungen gibt keine Erklärung für die manchmal kolossale Beschleunigung der Atmung. *Schleissner.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Syndrome pseudo-addisonnien au cours de gastro-entérites infantiles graves. Von *P. Nobécourt* und *L. Rivet.* (Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris. Mars 1907.)

Bei zwei Kindern, die früh geboren waren, trat im Alter von 10, bezw. 18 Monaten im Verlauf schwerer chronischer Gastroenteritiden nach schweren Ernährungsstörungen, die zu extremer Kachexie führten, während des Sommers eine allmählich zunehmende braungelbe, schliesslich bronzene Verfärbung der Haut auf, die sehr an die Hautfarbe beim Morbus Addisonii erinnerte. Sie erstreckte sich über den ganzen Körper, besonders die unbedeckten Teile, glich der Farbe von Kaffee mit Milch mit etwas dunklerer Punktierung. Sie wurde im Gesicht sehr dunkel. Auch auf der inneren Seite der Wangen traten bei dem einen Fall graue Flecke auf. Es wurde an Morbus Addisonii gedacht (ein Kind war tuberkulös belastet und hatte allgemeine Drüsenschwellungen, reagierte auch auf eine Einspritzung von sérum artificiel mit Fieber). Im Urin fanden sich nie pathologische Stoffe. Nach 1—2 Monaten erholten sich die Kinder ziemlich rasch. Die Braunfärbung wurde ebenfalls bald, nachdem sie etwa 14 Tage unverändert bestanden hatte, wieder heller und in einem Falle binnen wenigen Tagen wieder ganz normal.

Die Verfasser stellen diese Melanodermie in eine Reihe mit den bei Kachexie, bei Lungen- und Peritonealtuberkulose, Dysenterie und Malaria beobachteten und denken an funktionelle oder organische Störungen des Plexus solaris infolge der Gastroenteritis.

Wichtig ist es, den Zustand zu kennen, um eine falsche Diagnose und Prognose zu vermeiden. *Bahrdt.*

Enterites et appendicite chez les enfants. Von *J. Comby.* Arch. de médec. des enfants. Bd. 10. S. 193. 1907.

Entsprechend seinem anatomischen Charakter als Bestandteil des Dickdarmes wird der Appendix vermiformis fast regelmässig bei den entzündlichen Erkrankungen des Colon in Mitleidenschaft gezogen. Es besteht ein enger Kausalkonnex zwischen der Enteritis follicularis des Kindesalters und der Appendicitis; vom lymphatischen Apparat des Dickdarmes setzt sich die Entzündung auf das lymphatische Gewebe des Appendix fort. Die Enteritis follicularis ihrerseits geht häufig auf vorangegangene Rhino-Pharyngitis und adenoide Vegetationen zurück. Im Anschluss an die akuten Schübe der Colitis bildet sich der Zustand der chronischen Appendicitis heraus, die sich sehr häufig der klinischen Beobachtung entzieht oder verkannt wird.

Die Prophylaxe der Appendicitis hat deshalb in erster Linie die Verhütung und Behandlung der Enteritis und die Behandlung der adenoiden Vegetationen ins Auge zu fassen. *Tobler.*



Zwei Fälle von Darmverschluss bei Kindern. Von *E. P. Baumann.* Lancet. 1907. I. S. 581.

Ein Fall von Volvulus des Dünndarms bei einem siebenjährigen Mädchen. Von *J. P. Lockhart-Mummery.* Lancet. 1907. I. S. 584.

Kasuistische Mitteilungen. *Ibrahim.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Kasuistik der Hypotrichosis congenita familiaris. Von *Th. Baer.* Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. 84. H. 1—3. April 1907.

Ausser der Hypotrichosis steht in den hier beschriebenen Fällen völliges Fehlen jeglicher anderen Hauterkrankung, sowie der anamnestische Nachweis des fötalen Lanugo und späterer Ausfall desselben, mangelnder bezw. fast völlig unterbliebener Nachwuchs fest. Die Eltern und sechs Kinder hatten normalen Haarwuchs; von den übrigen Kindern kam Fall 1 (männlich, jetzt 22 Jahre alt) vollständig haarlos zur Welt und blieb so, mit Ausnahme der Augenbrauen und Lider. Fall 2 (weiblich, jetzt 18 Jahre) hatte bei der Geburt reichlich Haare, die aber nach 14 Tagen fast alle ausfielen. Fall 3 (weiblich) verlor die Haare mit $^3/_4$ Jahren und blieb bis zu ihrem im 5. Lebensjahre erfolgten Tode kahl. Fall 4 (weiblich, jetzt 8 Jahre) verlor das Haar mit 14 Tagen, seitdem haarlos. — Es handelt sich in diesen Fällen um den Typus einer angeborenen, familiären Hypotrichose. Der familiäre Charakter der Hypotrichosis congenita wurde früher ausserordentlich selten beobachtet. *Bruno Sklarek.*

Beiträge zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Von *E. Bender.* Arch. f. Dematologie u. Syphilis. Bd. 84. H. 1—3. April 1907.

Die banalen Staphylokokken sind sicher nicht die Erreger der Impetigo contagiosa, vielmehr sind Streptokokken mit grösster Wahrscheinlichkeit als Erreger der Impetigo contagiosa anzusehen. Es ist nicht angängig, ihre Anwesenheit einfach als unwesentlich zu ignorieren. Die von *Unna* zuerst beschriebenen Impetigokokken sind nicht banale Staphylokokken. Ihre Beziehungen zu diesen sind nicht näherer Art als zu Streptokokken. *Bruno Sklarek.*

Über Lupus erythematodes im Kindesalter. Von *Galewsky.* Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. 84. H. 1—3. April 1907.

Lupus erythematodes kommt häufiger und frühzeitiger beim Kinde vor, als man bisher angenommen hat. Die Zahl der Fälle — in der Literatur finden sich bis jetzt 17 — würde eine weit grössere sein, wenn genauere Angaben über die Entstehungszeit des Lupus erythematodes bei vielen Fälle vorhanden wären. Verfasser beschreibt einen Fall der Affektion bei einem $11^1/_2$ jährigen Mädchen. *Bruno Sklarek.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Über Hüftgelenksluxationen. Klinischer Vortrag. Von Prof *R. v. Rydygier.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 13.

Verfasser behandelt erschöpfend die allgemeinen Ursachen, Einteilung

und Symptome der verschiedenen Hüftgelenksluxationen und die entsprechenden Repositionsarten. *E. Gauer.*

Ein Fall von angeborenem Fibuladefekt (*Volkmann*scher Sprunggelenkmissbildung) **mit Metatarsus varus acquisitus.** Von *Max Blumenthal.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 16.

Für die Ätiologie der Fibuladefekte bringt auch dieser durch gute Photographien und Röntgenbilder erläuterte Fall keine Förderung.

E. Gauer.

Über traumatische Entstehung und operative Behandlung der Serratuslähmung. Von Prof. *O. Samter.* Deutsche med. Wochenschr. No. 21. 1907.

Verpflanzung der subperiostal abgelösten Sehne der unteren Hälfte des Pectoralis major in zwei Bohrlöcher der unteren Scapula. — Empfehlung der Operation auch bei den übrigen Formen der Serratuslähmung und bei angeborenem Serratusdefekt. *Misch.*

Un cas d'allongement considérable de tout le fémur. Von *Mayet* und *Bourgand.* Archiv de Médec. des Enfants. Bd. X. S. 289. 1907.

Ein im 7. Lebensjahr aufgetretener Tumor albus des Knies wurde 2 Jahre im Gipsverband behandelt. Seit 3 Jahren ohne Verband; zurzeit ist der Prozess ausgeheilt. Das erkrankte Bein zeigt jedoch eine Verlängerung von 4 cm, die ausschliesslich auf den Femur entfällt. Das Radiogramm lehrt, dass die Verlängerung nur zum Teile auf Vergrösserung der Epiphyse und Verlängerung der Diaphyse in deren Nachbarschaft entfällt; mindestens 1 cm ist bedingt durch Streckung des Winkels zwischen Femurhals und Diaphyse, der sich fast der Geraden nähert. Die Autoren sind der Ansicht, dass die Verlängerung des kranken Gliedes mindestens teilweise durch die Immobilisierung und das Fehlen des normalen Belastungsdruckes verursacht ist. *Tobler.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

L'Institution nationale des sourds-muets de Paris. Von *G. Tilloy.* Arch. de Médec. des Enfants. Bd. X. S. 336. 1907.

Kurzer Bericht über die Geschichte der Anstalt, ihre gegenwärtigen Einrichtungen, Arbeitsprogramme, Lehrmethoden, Erfolge etc. *Tobler.*

V. Jahresbericht des städtischen Ziehkinderarztes. *v. Effler.* Med. Reform. Bd. XV. H. 15 u. 16.

In wohltuend einfacher Weise bespricht *Effler* die Erfolge des 5 jährigen Bestehens der vom ihm in Danzig geschaffenen Organisation, die die Ziehkinder bis zum 6. Lebensjahr unter sachverständige Aufsicht stellt. Die Resultate sind Besserung der Sterblichkeit der unehelichen Kinder, besseres Gedeihen der überlebenden unehelichen Kinder, direkter und indirekter Einfluss auch auf die Pflege der ehelichen Kinder. Die Ziehkinderpoliklinik wie das Ziehkinderbuch, eine schwarze Liste ungeeigneter Ziehmütter haben sich als segensreiche Einrichtung erwiesen. Der Besprechung der Schöpfungen des Vereins Säuglingsfürsorge, der Gewinnung einwandfreier Milch, der Unsitte in Danzig, dass Hebammen bis zum Alter von 14 Tagen Totenscheine ausstellen dürfen, gelten die weiteren Ausführungen des Ver-



fassers, die in dem Wunsche schliessen, in der Säuglingsfürsorge nichts zu überhasten und langsam Stein auf Stein zu setzen — doppelt beherzigenswert in einer Zeit, da übergrosse Reklame der Bewegung mehr zu schaden als sie zu fördern droht. *Langstein.*

Neuntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Von *R. W. Raudnitz.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1907. Bd. V. No. 11. *Schleissner.*

Milchwirtschaftliches. Von *Arthur Keller.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. VI. H. 3. p. 113.

Der sehr lesenswerte und inhaltsreiche Aufsatz enthält neue Erfahrungen über Milchküchen und Musterstallungen. Die Details müssen im Original eingesehen werden. *Schleissner.*

Exakte Modifikation der Zusammensetzung der Milch, einfaches und handliches Verfahren. Von *R. Brown.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1907. S. 577.

Einfachheit bei den Vorschriften für die Säuglingsernährung. Von *Ch. W. Townsend.* Ibid. S. 585.

Milchkontrolle in kleinen Städten. Von *C. W. M. Brown.* Ibid. S. 587.

Gründe für das Versagen der prozentualen Methode der Säuglingsernährung. Von *H. Lowenburg.* Ibid. S. 588.

Diskussion zu diesen Vorträgen. Ibid. S. 641.

Aus dem zweiten Aufsatz kann man ersehen, dass die in Amerika beliebten Milchlaboratorien, deren Ziel es ist, durch Mischung von Vollmilch, Rahm, Molke und Zucker jede beliebige vom Arzt gewünschte Prozentualzusammensetzung herzustellen, auch nicht von allen dortigen Kinderärzten als die endgültige Lösung des Problems der künstlichen Säuglingsernährung betrachtet werden. — Wie umständlich sich übrigens die Milchtechnik in diesen Milchlaboratorien gestalten muss, wenn sie einigermassen exakt ihre Aufgabe erfüllen soll, erkennt man am besten aus dem ersten Aufsatz von *D. R. Brown.* Die Überschrift, die ein einfaches und handliches Verfahren verheisst, mutet fast wie Hohn an, wenn man die folgenden, mehrere Seiten bedeckenden algebraischen Formeln durchsieht. — Dass weder der Kalorienwert der Nahrung, noch irgend einer der sonstigen dem deutschen Pädiater geläufigen moderneren Gesichtspunkte in der Frage der Säuglingsernährung Erwähnung findet, sei nebenbei bemerkt. *Ibrahim.*



XVI.

Stoff- und Kraftwechsel des Kindes im dritten bis sechsten Lebensjahr[1]).

Von

Dr. ERICH MÜLLER.

Die Stoffwechselversuche, über die ich heute kurz berichten möchte und deren ausführliche Veröffentlichung demnächst in der Biochemischen Zeitschrift[2]) erfolgen wird, sind an gesunden Kindern des Grossen Friedrichswaisenhauses der Stadt Berlin in Rummelsburg angestellt worden. Die chemischen Analysen und die direkten kalorimetrischen Bestimmungen von Nahrung, Kot und Urin konnten dank des gütigen Entgegenkommens von Herrn Geheimrat *Zuntz* im „Tierphysiologischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule" ausgeführt werden.

So reich die Literatur an Stoffwechselversuchen bei Säuglingen ist, so arm und erweiterungsbedürftig ist sie an solchen bei Kindern im späteren Lebensalter. Ich besass für die beabsichtigten Versuche ein sehr reiches und passendes Material, da mir u. a. etwa 100 Betten für Kinder zur Verfügung standen, welche, nur in der allgemeinen Entwicklung und Ernährung zurückgeblieben, einige Monate die Vergünstigung eines Aufenthaltes in Rummelsburg geniessen, um dann wieder in Aussenpflege zu kommen. Ich habe natürlich nur solche Kinder zum Versuch herangezogen, welche nach langer Anwesenheit gut gediehen waren und kurz vor der Entlassung standen. Trotzdem sind meine Versuchskinder im allgemeinen dem Gewicht nach als rückständige zu betrachten; eine grosse Anzahl wog weniger, als das Normalgewicht ihres Alters beträgt. Alle Kinder waren aber frei von irgendwelchen krankhaften Erscheinungen. Ich habe

[1]) Vortrag, gehalten in der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 19. Juli 1907.

[2]) Biochemische Zeitschrift. 1907. Bd. 5. S. 143.



im ganzen an 32 Kindern (Knaben und Mädchen) vollkommene Stoffwechselversuche angestellt, und zwar bezogen sich meine Bestimmungen auf die N-Bilanz und den Kraftwechsel. Bei 21 Kindern ist noch dazu die Ein- und Ausfuhr dem Gewicht nach festgestellt worden, um auf dieser Basis die Perspiratio insensibilis zu berechnen. Die Kinder befanden sich im dritten bis sechsten Lebensjahre. Ich habe mich aus guten Gründen auf diese Altersperiode beschränkt, und zwar in der Hauptsache deswegen, weil sich jenseits dieses Alters der kindliche Stoffwechsel schon sehr dem des Erwachsenen nähert, wie es frühere Untersuchungen *(Camerer, Uffelmann, Herbst)* gezeigt haben. Es ist im besonderen die Kraftzufuhr, welche im siebenten bis achten Lebensjahre fast etwas unvermittelt schnell sinkt.

Innerhalb der von mir gewählten Altersperiode habe ich aber möglichst viele Kinder benutzt, wie erwähnt 32, um individuelle Verschiedenheiten für die Aufstellung von Mittelwerten möglichst auszugleichen. Andererseits wollte ich gerade verschieden geartete Kinder auf ihren Stoffwechsel hin untersuchen, in der Hoffnung, auf diesem Wege vielleicht eine Erklärung für manche bisher nur klinische Erkenntnis auf dem Gebiete der Entwicklung junger Kinder zu finden. So setzte sich mein Versuchsmaterial aus zarten und dünnen gegenüber dicken und wohlbeleibten Kindern zusammen; wilde und lebhafte standen solchen gegenüber, deren Ruhe den künftigen Phlegmatiker vorausahnen liess. Kinder mit schlechtem Appetit wechselten mit guten Essern ab. Schliesslich war der Schlaf ein Moment meiner Aufmerksamkeit, da die unruhig schlafenden Kinder eine stete Sorge der Eltern, wie ihrer ärztlichen Berater sind. Diese verschiedenen körperlichen und seelischen Eigenschaften gaben mir eine gute Basis ab, das gesamte Material nach besonderen Gesichtspunkten zu gruppieren und untereinander zu vergleichen.

Die Ernährung der Kinder war durchaus eine gemischte. Die Nahrung bestand aus kleinen Mengen Fleisch, reichlichen grünen Gemüsen (hergestellt aus Dörrgemüsen), Semmel, frischer Butter, Marmelade, Reis, Mondamin, getrocknetem Gelbei und als Getränk aus Milch und Wasser. Die Nahrung war im allgemeinen nicht beschränkt. In einem 6—7 Tage dauernden Vorversuch wurde die freiwillige Nahrungsaufnahme festgestellt und danach für den 6tägigen Hauptversuch die Zufuhr bemessen. Meine Versuche zeigen Ihnen so in physiologischer Weise ein Bild der Ernährung und der Ausnützung der Nahrung von Kindern,

welche sich gut und nach Belieben nähren. Meine Werte der Nahrungsaufnahme sind also keineswegs als Minimumwerte aufzufassen, sie stellen bei der freiwilligen Zufuhr eher Maximumwerte dar, wohl auch aus dem Grunde, weil die Versuche sämtlich in der kalten Jahreszeit vorgenommen wurden. Die Berechnung von Minimumwerten für dieses kindliche Alter in gleicher Weise, wie es *Chittenden* für den Erwachsenen getan hat, ist ein Ziel weiterer Forschung, wenn es auch für den wachsenden Organismus mit grossen Schwierigkeiten zu erreichen sein wird, weil hier gegenüber dem Erwachsenen ein Plus in Gestalt des normalen Zuwachses hinzukommt.

Ich komme jetzt zu den Versuchsergebnissen. Das Nährstoffverhältnis war im Durchschnitt aller Kinder 1:6,2, oder von 100 mit der Nahrung aufgenommenen Kalorien waren 14 Eiweiss- und 86 Fett- + Kohlehydrat-Kalorien. Im Vergleich zu den Angaben früherer Autoren ist das von mir gefundene Verhältnis ein weites, so gibt *Baginsky* für das zweite bis vierte Lebensjahr ein solches von 1:5,2, *Camerer* von 1:5,1, *Herbst* und *Schabanowa* von 1:4,9 und *Uffelmann* wie *Rubner* von 1:4,1 an (für das Alter meiner Versuchskinder). Wie es sich später zeigen wird, beruht die grössere Weite meines Nährstoffverhältnisses auf einer reichlichen Aufnahme von Fett und Kohlehydraten, und nicht auf einer knappen Zufuhr von Eiweissstoffen. Die Werte der heute überhaupt bekannten Nährstoffverhältnisse für diese Altersperiode differieren zwischen

1:3,8 bei einem Kinde von *Uffelmann* und
1:7,3 „ „ „ meiner Versuchsreihe.

Interessant ist es, dass das Nährstoffverhältnis beim Brustkinde ein noch viel weiteres (1:15—16) ist, obgleich im Säuglingsalter die relative Gewichtsvermehrung eine ungleich bedeutendere ist, als im späteren Kindesalter.

Die N-Verdauung war im allgemeinen eine gute, 87 pCt. des aufgenommenen N haben die Kinder auch verdaut. Der Energieverlust mit dem Kote betrug nur 6 pCt., so dass der Brennwert des Verdauten 94 pCt. repräsentierte. Die Werte der prozentualen N-Verdauung sind bei der grossen Mehrzahl der Kinder gut übereinstimmende, nur einige Werte liegen weit über resp. unter dem Durchschnitt. Ich habe für diese Kinder den Anteil des vegetabilen Eiweiss an dem gesamten Nahrungseiweiss berechnet, in der Erwartung, dass vielleicht eine reichlichere Zufuhr von

34*



vegetabilem Eiweiss in der von mir gereichten, relativ schwer verdaulichen Form (Gemüse, Brot) einen ungünstigen Einfluss auf die Verdaulichkeit ausüben könnte. Das war aber nicht recht der Fall. Das Übergewicht des animalen Eiweiss über das vegetabile (das Verhältnis ist 75,6:24,4) war dafür wohl zu gross.

Berechne ich den Stoff- und Kraftwechsel auf den Tag und das Kilogramm Körpergewicht als Einheit, so finde ich im Mittel aller Kinder eine N-Aufnahme von 0,55 g (resp. 3,44 g Eiweiss) und eine Kraftzufuhr von 104 Kalorien. Die erstere entspricht den Angaben aller früheren Autoren, nähert sich allerdings mehr den niederen Werten dieser; die letztere ist dagegen als eine sehr hohe zu bezeichnen. Sie kommt derjenigen gleich, welche *Heubner* für den Säugling angibt, und ist beträchtlich höher als die von den älteren Autoren für meine Altersklasse berechnete, welche zwischen 70 und 90 Kalorien schwankt. Diese Differenz beruht zum Teil darauf, dass die älteren Angaben auf einer indirekten Rechnung basieren, und zwar auf einer Abschätzung des dem Körper wirklich zugute kommenden Nährmaterials auf Grund der *Rubner*schen Standardzahlen. Sie sind deshalb mehr meinem Mittelwert für die dem Körper zur Verfügung stehende Energie, welcher 93 Kalorien beträgt, vergleichbar.

Eine Gegenüberstellung der N-Aufnahme und der Gesamtnahrungszufuhr ergibt, dass in meinen Fällen beide im grossen und ganzen parallel gehen, dass also mit einer reichlichen Nahrungsaufnahme eine starke N-Zufuhr verknüpft ist und umgekehrt. Die Gewichtszunahme meiner Versuchskinder ist zum Teil eine sehr grosse und sicher eine grössere, als sie einer normalen und wünschenswerten für dieses Alter entspricht. Ich habe deshalb aus dem Gros der Kinder einmal diejenigen ausgewählt, welche eine mässige Zunahme aufweisen, und dann die, welche einen Gewichtsverlust zeigen, und für beide Gruppen die Kraftzufuhr berechnet, um auf diese Weise die wünschenswerte Energieaufnahme zu ermitteln; denn die grosse Zunahme bei einigen Kindern würde einer durchaus zu vermeidenden allmählichen Mästung gleichkommen. Für die erste Gruppe berechnet sich danach ein Mittelwert von 101 Kalorien, für die zweite ein solcher von 92 Kalorien. Zwischen diesen beiden Werten liegt also die für eine gedeihliche Entwicklung von Kindern meiner Altersklasse wünschenswerte Kraftzufuhr; sie dürfte etwa 96—97 Kalorien betragen. Über die notwendige N-Zufuhr lässt sich bei der hohen Kraftzufuhr begreiflicher-



weise nicht recht etwas aussagen. Bemerkenswert sind noch die Mittelwerte für die gesamte N-Bilanz und den Kraftwechsel:

Der N-Stoffwechsel in Gramm pro Tag und Kilogramm.

Aufnahme in der Nahrung	0,55
Verlust mit dem Kote	0,07
Mithin resorbierter N	0,48
Verlust mit dem Urin	0,44
Mithin retinierter N	0,04

Oder von 100 mit der Nahrung aufgenommenen N sind
10 mit dem Kote verloren gegangen und
90 resorbiert worden.
80 sind im Urin ausgeschieden worden und somit
10 im Körper angesetzt worden.

Der Kraftwechsel in Kalorien pro Tag und Kilogramm:

Kraftzufuhr	104
Brennwert des Kotes	6
,, ,, Verdauten	98
,, ,, Urins	5
Dem Körper zur Verfügung stehende Energie	93.

Oder von 100 mit der Nahrung aufgenommenen Kalorien sind
6 im Kote verloren gegangen, es sind somit
94 dem Körper zugute gekommen; im Urin sind
4 verloren gegangen, somit standen
90 dem Körper zur Verfügung.

Ich habe weiterhin den Versuch gemacht, bei meinen Versuchskindern die zur einfachen Erhaltung des Körpers verbrauchte Energie mit Hülfe der „Gewichtsveränderungen während der Versuchszeit" festzustellen, d. h. also die Energiemenge, welche die Kinder nach Abzug der Verluste im Kot und Urin, sowie der zum Ansatz gekommenen von der Gesamtkraftzufuhr zur Erhaltung des Körpers verbraucht haben. Diese Berechnung steht und fällt naturgemäss mit der Richtigkeit der Körperwägungen. Die mit der Wage festgestellten Gewichtsveränderungen müssen auch wirklich auf Gewebevermehrung resp. Einschmelzung beruhen und nicht durch Differenzen im Wassergehalt des Körpers bedingt sein. Ich habe mich durch die verschiedensten Sicherheitsmassregeln vor dieser Gefahr zu schützen versucht, und ich glaube, dass Sie im allgemeinen meine Werte mit Vertrauen als der Wahrheit nahe kommende akzeptieren können.

Der Mittelwert für den Erhaltungsbedarf sämtlicher Kinder beträgt 83 Kal. pro Tag und Kilogramm und für die Kinder mit einer mässigen (d. i. wünschenswerten) Zunahme 87 Kal. Dieser Wert ist naturgemäss etwas höher.

Danach gestaltet sich die Energiebilanz pro Tag und Kilogramm wie folgt:

Kraftzufuhr	104 Kal.	
Verlust im Kot und Urin (6 + 5)	11 „	
Dem Körper zur Verfügung stehende Energie	93 Kal.	
Energie zur Erhaltung des Körpers . . .	83 „	(87)
Es bleibt für den Ansatz	10 Kal.	(6)

Die reichliche Kraftzufuhr bei meinen Kindern stimmt gut überein mit den Resultaten der Respirationsversuche von *Magnus-Levy*. Nach diesem Autor ist der Sauerstoffverbrauch bei Kindern jenseits der Säuglingsperiode ein auffallend grosser, er übertrifft den des Erwachsenen, pro Kilogramm berechnet, um das 2- bis 3 fache.

Trenne ich die Kinder zuerst nach dem Geschlecht, so zeigt es sich, dass der Stoffwechsel bei den Knaben ein regerer ist als bei den Mädchen. Die ersteren nehmen mehr Nahrung auf und setzen auch mehr an. Trotz einer besseren Gewichtszunahme ist ihr Energieverbrauch zur einfachen Erhaltung des Körpers aber ein grösserer als bei den Mädchen. Diese sind wohl im allgemeinen ruhiger und haben eine geringere Muskeltätigkeit. Das Alter, 3.—6. Lebensjahr, macht sich in der Weise geltend, dass im allgemeinen die älteren Kinder eine höhere Kraftzufuhr aufweisen als die jüngeren, obgleich man eher mit zunehmendem Alter ein Absinken des Energiequotienten hätte erwarten sollen. Demgegenüber ist der Kraftverbrauch zur Körpererhaltung bei den jüngeren Kindern ein grösserer. Interessant ist es, dass mit zunehmendem Alter der N-Ansatz im Verhältnis zum Gesamtenergie-Ansatz beständig abnimmt, um sich im 6. Lebensjahr dem des Erwachsenen bei reichlicher Ernährung zu nähern.

Wie eingangs erwähnt, befanden sich unter meinen Versuchskindern gute und schlechte Esser; ich habe den Stoffwechsel dieser beiden Gruppen getrennt berechnet. In der N-Aufnahme findet sich kein wesentlicher Unterschied beider Abteilungen, dagegen ist die Kraftzufuhr eine nicht unwesentlich höhere bei den guten Essern, und zwar 106 gegenüber 97 Kal. Nach den Versuchen von *Pawlow*, welche eine hervorragende



Einwirkung des Appetites auf die Magensaftproduktion bei Hunden ergaben, und auf Grund späterer, gleicher Beobachtungen am Menschen erwartete ich eigentlich eine bessere Nahrungs-Resorption bei meinen guten Essern. Das war aber nicht der Fall. Die Werte für die N-Resorption liegen bei beiden Gruppen durchaus parallel der N-Aufnahme. Erst bei dem Stoffansatz tritt eine Wendung zu Gunsten der Kinder mit gutem Appetit ein. Die N-Retention beträgt bei diesen 0,05 g pro Tag und Kilogramm gegenüber 0,03 g bei den schlechten Essern, d. i. ein Plus von 40 pCt. Es ist schwierig, sich einen Einfluss des Appetites auf die Vorgänge des inneren Stoffwechsels vorzustellen, nachdem die N-Resorption bei beiden Gruppen die gleiche war. Auch liegt es nahe, zu denken, dass die Kinder mit schlechtem Appetit einen geringeren Stoffbedarf hätten, aber das Umgekehrte ist der Fall. Soweit es möglich ist, den Stoffbedarf ohne Respirationsversuche aus den Körpergewichtsveränderungen zu berechnen, haben die Kinder mit schlechtem Appetit einen grösseren Bedarf als die Kinder mit gutem Appetit, und zwar 102 gegenüber 80 Kal. In Übereinstimmung mit dem hohen Energieverbrauch zur Erhaltung des Körpers steht es, dass sämtliche schlechte Esser einen Gewichtsverlust aufweisen, während die guten Esser über eine sehr beträchtliche Gewichtszunahme verfügen, sodass das Endresultat des Stoffwechsels bei ihnen jedenfalls ein gutes ist.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal meiner Versuchskinder war die Konstitution. Es ist eine alte Erfahrungstatsache, dass manche Kinder trotz reichlicher Nahrungsaufnahme in ihrer Entwicklung zurückbleiben, während die in gleicher Weise ernährten Geschwister, dick und rund, die Freude ihrer Eltern bilden. Ich habe auch hier 2 Gruppen gebildet, die erste der zarten und dünnen, die zweite der dicken und wohlgenährten Kinder. Der Verlauf des Stoffwechsels ist hier von grossem Interesse. Das dünne Kind nimmt (pro Tag und kg) etwas mehr N mit der Nahrung auf und resorbiert auch entsprechend reichlicher, aber die N-Retention ist relativ gering. Das dicke Kind hat eine etwas geringere N-Zufuhr und auch eine kleinere Resorption, aber es setzt beträchtlich mehr N an, und zwar um 40 pCt., die absoluten Werte sind 0,05 : 0,03 g. Die Gewichtszunahme ist dabei, wie ja zu erwarten war, bei den dicken Kindern eine erheblich bessere, und dementsprechend verbrauchen sie zur Erhaltung ihres Körpers weniger Energie als ihre dünnen Genossen, und zwar nur 74



gegenüber 89 Kal. Das dicke Kind ist ein besserer Wirt, es verbindet mit einem sparsamen Energieverbrauch eine ansehnliche Kraftablagerung in seinem Körper, an welcher in der Hauptsache das Fett, in geringem Massstabe aber auch das Eiweiss beteiligt ist. Für die Praxis ergibt sich daraus die Lehre, die Ernährung der dünnen und zarten Kinder etwas reichlich zu gestalten, sie verbrauchen für ihre Lebensfunktionen eine grosse Energiemenge.

Meine Erwartung, dass das Temperament der Kinder einen Einfluss auf den Stoffwechsel ausüben könnte, hat sich gleichfalls bestätigt. Wohl zufälliger Weise ist bei beiden Gruppen (den lebhaften und den ruhigen Kindern) die N-Zufuhr und Resorption absolut, die Kraftzufuhr und der Energiewert des Verdauten nahezu identisch. Erst beim Urin tritt ein Wechsel in der Weise ein, dass die lebhaften Kinder einen grösseren N-Verlust und damit eine kleinere Retention, die ruhigen Kinder eine geringere N-Abgabe und dadurch einen besseren Ansatz aufweisen. Der grösseren Beweglichkeit und Muskeltätigkeit angemessen ist der Kraftverbrauch bei den lebhaften Kindern ein bedeutend höherer als bei den ruhigen. Das Verhältnis ist 92:81 Kal. Die Gewichtszunahme ist infolge dessen bei diesen auch eine viel bedeutendere.

Nicht deutlich zum Ausdruck kommt die erwartete Beziehung zwischen einem guten und ruhigen Schlaf und einem günstigen Verlauf des Stoffwechsels und umgekehrt. Die Werte für den gesamten N-Stoffwechsel laufen absolut parallel, nur beim Kraftverbrauch findet sich eine Differenz zu Gunsten der ruhig schlafenden Kinder, jedoch ist die Gruppe der unruhig schlafenden Kinder, ich möchte sagen leider, so klein ausgefallen (es sind nur 3 Kinder), dass ich diesem Unterschied eine Bedeutung nicht beimessen möchte.

Die bisherigen Werte des Stoffwechsels bezogen sich auf den Tag und das Körpergewicht als Einheit; ich habe ausserdem noch den Stoffwechsel auf den Tag und die Körperoberfläche (und zwar den dm^2) als Einheit berechnet. Die Mittelwerte dieser Berechnung sind die folgenden:

	N in g	Kraftwechsel in Kal.
Aufnahme pro Tag und dm^2-Oberfläche	0,11	20,1
Verlust im Kote	0,01	1,2
Verdaut	0,10	18,9
Verlust im Urin	0,09	0,9
Retiniert	0,01	und 18,0 **Kal. zur**



Verfügung des Körpers. Der Wert für die zur Erhaltung des Körpers verbrauchte Energie beträgt 16,8 Kalorien, so dass 1,2 Kalorien für den Ansatz übrig bleiben. Gruppiere ich die Kinder nach der Grösse der Oberfläche, so zeigt sich eine grosse Übereinstimmung der Mittelwerte bei den einzelnen Gruppen, meistens sogar eine vollkommene Identität. Nur der Kraftverbrauch der beiden Gruppen mit der absolut kleinsten Oberfläche (50—60 dm^2) ist ein grösserer als derjenige der übrigen Gruppen, und zwar im Mittel 18,9 gegenüber 16,0 Kalorien bei diesen. Teile ich die Kinder nach dem Lebensalter in Gruppen, so findet sich kein wesentlicher Unterschied. Die Altersperiode der Kinder ist wohl dafür zu eng bemessen.

M. H.! Ich komme jetzt noch kurz auf die Perspiratio insensibilis meiner Versuchskinder zu sprechen. Ich habe diese, wie gesagt, direkt durch Wägungen bestimmt. Die Werte für ihre Komponenten, die respiratorische Verbrennung und die Wasserverdunstung durch Lunge und Haut, welche ich Ihnen berichten werde, sind dagegen, da mir Respirationsversuche nicht zur Verfügung stehen, nur Schätzungswerte. Sie sind Annäherungswerte, berechnet einerseits mit Hülfe der ja allgemein gültigen Angaben über die Gewichtsveränderungen durch Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme, wie wir sie *Zuntz* und seinen Mitarbeitern nach den bedeutenden in dem Werke „Bergklima und Höhenwanderungen" niedergelegten Stoffwechselversuchen verdanken. Andererseits sind sie geschätzt auf Grund der Versuchsergebnisse von *Magnus Levy*, welcher durch exakte Respirationsversuche am Menschen in den verschiedenen Altersstufen gleichfalls allgemein gültige Standardwerte für die Grösse der Atemluft und den Sauerstoffverbrauch bei der Atmung aufgestellt hat.

Ich kann hier auf die genauere Berechnungsweise nicht eingehen und muss mich mit dieser Andeutung über den Weg der Berechnung begnügen. Die Mittelwerte für die Perspiratio insensibilis bei meinen Versuchskindern und die einzelnen Komponenten derselben sind, pro Tag und Kilogramm berechnet, die folgenden:

Gewichtsverlust durch die gesamte Perspiratio insensibilis	48,6 g
Gewichtsverlust durch die respiratorische Verbrennung	4,9 „
Mithin Gewichtsverlust durch die gesamte Wasserverdunstung	43,7 g
Geschätzte Wasserverdunstung durch die Lunge	24,8 g
Mithin Wasserverdunstung durch die Haut	18,9 g



Neben dieser Berechnung von Mittelwerten für die Altersklasse meiner Versuchskinder war es mein Ziel, festzustellen, ob sich ein Zusammenhang zwischen der Lebhaftigkeit, d. h. der Muskeltätigkeit, der Kinder und vielleicht auch zwischen dem Fettansatz an der Körperoberfläche oder dem Wärmeausstrahlungsvermögen der Haut einerseits und der Wasserverdunstung auf der Haut andererseits bei gleichen Aussenbedingungen finden liesse.

Gruppiere ich die Kinder wiederum nach dem Temperament in zwei Abteilungen, so ergeben sich folgende Mittelwerte pro Tag und Kilogramm:

Persp. insens.	Resp. Verbrennung	Wasserverdunstung durch die	
		Lunge	Haut
1. lebhafte Kinder			
50,0	4,8	24,2	21,0
2. ruhige Kinder			
44,4	5,1	24,6	14,7

Ein Vergleich beider Zahlenreihen zeigt, dass der Gewichtsverlust durch die insensible Perspiration bei den ruhigen Kindern ein erheblich geringerer ist, und dass dieses Minus ganz in einer geringeren Hautverdunstung zum Ausdruck kommt, während respiratorische Verbrennung und Lungenverdunstung sehr ähnliche Werte aufweisen. Der Einfluss der Lebhaftigkeit auf die Hautverdunstung ist danach ein ausserordentlich frappanter.

Ordne ich die Kinder noch einmal nach der Konstitution, so ergibt sich folgendes Verhältnis:

Persp. insens.	Resp. Verbrennung	Wasserverdunstung durch die	
		Lunge	Haut
1. magere Kinder			
48,9	4,9	26,4	17,6
2. fette Kinder			
49,8	4,7	23,2	21,9

Danach haben die dicken Kinder eine reichlichere Wasserverdunstung durch die Haut, sie verlieren augenscheinlich weniger Wärme durch Strahlung, eben ihres oberflächlichen Fettpolsters wegen, und haben deswegen eine stärkere Schweissproduktion.

Für die hier besprochenen Beziehungen zwischen einigen Eigenschaften der Kinder und ihrem Stoffwechsel sind meine Versuche gewiss noch gering an Zahl, immerhin geben sie aber



doch eine Anregung, bei der Nahrungszufuhr die individuellen Verschiedenheiten der Kinder zu berücksichtigen, und stellen den ersten Versuch in diesem Sinne dar.

Bei der Ausführung der Arbeit habe ich mich der steten Anregung und Unterstützung von Herrn Geheimrat *Zuntz*, in dessen Institut ich auch die chemischen Analysen und kalorimetrischen Bestimmungen machen durfte, zu erfreuen gehabt, wofür ich mich ihm zu grossem Danke verpflichtet fühle.



XVII.

Mosers Serum als Heilmittel bei Scharlach.

Von

B. A. EGIS,
Ordinator am Morosowschen Kinderhospital der Stadt Moskau.

N. J. LANGOVOY,
Assistenzarzt am St. Wladimir-Kinderhospital der Stadt Moskau.

Nachdem *Moser* seine Arbeit über das von ihm entdeckte Serum veröffentlicht hat, ist von einer Reihe von Autoren (*Pospischill*, *Escherich*, *Bokay*, *Heubner*, *Mendelssohn*, *Ganghofner*, *Quest*, *B. Schick*) über diese Frage mitgeteilt worden. Ausser den gut bekannten Arbeiten von ausländischen Autoren wollen wir die in Russland mit *Mosers* Serum ausgeführten Arbeiten kurz mitteilen. Hierher gehören:

Mitteilung von Dr. *W. A. Kolli:*

Einige Fälle von Serumbehandlung des Scharlachs (Moskauer Gesellschaft der Kinderärzte. Djetskaija Medicyna. 1904. No. 3). Die Arbeit ist im Morosowschen Kinderkrankenhaus ausgeführt worden. Im ganzen waren es 7 Kranke, davon ist 1 gestorben; es waren nur schwere Fälle. Die Injektion wurde nicht später als am 5. Tag vorgenommen. Die Serumwirkung wird für günstig gehalten, besonders in betreff eines raschen Temperaturabfalles und einer Besserung des Befindens.

Ssamgin: Zur Kasuistik der Behandlung des Scharlachs mit *Mosers* Serum. (Medicynskoije Obosrenije. 1904. No. 12.) Der Autor führt die Krankengeschichte eines 12 jähr. Mädchens mit einer sehr schweren Form von Scharlach (stürmischer Anfang, Phantasieren, Gehirnerscheinungen, gangränöser Zerfall in der Nase, starkes Ödem des Gaumens) an, wobei nach $1\frac{1}{2}$ Tagen nach der Einspritzung von 200 ccm Serum (bei *Gabritschewsky* bereitet) eine grelle Besserung aller Symptome und nachher volle Heilung eingetreten ist.

Speransky: Zur Anwendung des *Moser*schen Serums bei Scharlach (Medicynskoije Obosrenije. 1904. No. 21). Der Autor beschreibt einen sehr interessanten Fall von Scharlach bei einem 9 jähr. Mädchen. Das Serum wurde am Ende des 6. Tages, als der Zustand der Kranken für hoffnunglos erklärt war, injiziert. Es trat schnelle Heilung ein. Die Wirkung des Serums (200 ccm) war hauptsächlich an der Herztätigkoit, dem Allgemeinbefinden und dem Schwunde der Intoxikationssymptome zu bemerken.



Die Arbeit von *B. Egis* und *N. Langowoi.* (Dietskaija Medicyna. 1904. No. 5.) Das Material dieser Arbeit ist in die gegenwärtige Arbeit ganz aufgenommen und noch mit grossem Material aus dem Jahre 1905 vervollständigt worden.

Serebrennikowa-Glinskaija: Über die Behandlung des Scharlachs mit *Mosers* Serum. (Therapia. 1904. No. 4.) Das Serum (aus dem Institut für exp. Medizin in St. Petersburg) wurde bei 32 Kranken in dem Sestrorjezker Zemstwokrankenhaus angewandt. Gestorben sind 4, d. h. 12,5 pCt. Von 38 mit Serum nicht Behandelten starben 11 = 28,9 pCt. Von den 32 waren 20 schwere Formen, von mittlerer Gravität waren 12. Die Menge des eingespritzten Serums schwankte von 50 bis zu 100 ccm. Die Temperatur fiel bei 9 kritisch, bei 19 lytisch. Entsprechend dem Temperaturabfall wurde eine Pulsverlangsamung, ein Bessern des Befindens, das Schwinden von Durchfall und Erbrechen, schnelles Verschwinden des Ausschlags (in 17 Fällen ist der Ausschlag 24 Stunden nach der Injektion verschwunden); die Abschuppung trat im Mittel 7 Tage nach dem Krankheitsbeginn ein. Der Heilungstermin wurdt kürzer. Der Autor schlägt vor, in schweren Fällen grosse Serummengen — 250—300 ccm und mehr — anzuwenden.

Das Behandeln des Scharlachs mit dem *Moser*schen Serum. (Sitzungsbericht der Kaiserl. Kaukas. Mediz. Gesellschaft. 2. März 1905. No. 15.) Das Serum (aus dem Mosk. bakt. Institut) wurde in 5 sehr schweren Scharlachfällen angewendet. Es wurden 100—250 cm⁰ am 3.—5. Krankheitstage injiziert. Beobachtet wurden: Temperaturabfall — 1,5°—2,5° während 24 Stunden, Besserung der Herztätigkeit, Besserung des Allgemeinbefindens, Auftreten von Appetit, Schwinden der Cyanose, Beschränkung des nekrotischen Rachenprozesses. Komplikationen: 1 Nephritis, leicht verlaufen, 1 Lymphadenitis purulenta; ausserdem Serumauschläge und Gelenkschmerzen.

Winokurow: Über die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserums von *Moser* auf der temporären Scharlachabteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. H. 5.)

Der Autor führt 9 Krankengeschichten — alles schwere Fälle — an; hinsichtlich der Prognose verteilen sie sich so: II.—III. Kategorie 1 Fall, III. Kategorie 4 Fälle, III.—IV. Kategorie 3 Fälle und IV. Kategorie 1 Fall. Das Serum wurde in der Menge von 100 ccm 7 Kranken und von 200 ccm 2 Kranken, am 3. Krankheitstag 1 Kranken, am 4. 7 Kranken, am 5. einem Kranken eingespritzt. Von 9 starben 2; 1 am 32. Tag unter Erscheinungen von Septikopyämie, der andere am 8. Tag an Herzschwäche bei akuter gangränöser Diphtherie; der letzte Kranke (Prognose IV) stellte schon beim Eintritt das Bild einer septischen Erkrankung dar. Serumausschläge wurden in 2 Fällen beobachtet. Was die Wirkung des Serums auf den Prozess anbelangt, so hat der Autor angemerkt: der Ausschlag verschwand rasch; die Drüsen (submaxillares und cervicales) schwollen an und gingen in Eiterung über in 5 Fällen; die Ohren wurden in 2 Fällen angegriffen, darunter war das in einem Fall die Ursache der Septikopyämie. Bei 73 mit Serum nicht Behandelten wurden Drüsenentzündungen 6 mal beobachtet. Die Nephritis wurde bei Nichtbehandelten ungefähr in 1 Drittel

der Fälle beobachtet; bei den Serumfällen waren Eiweissspuren nur bei 2. In 3 Fällen wurde kritischer Temperaturabfall beobachtet. In allen Fällen wurde eine zweifellose Besserung des Allgemeinbefindens, der nervösen Erscheinungen, des Pulses und in vielen Fällen schnelle Abblassung und Verschwinden des Ausschlages beobachtet. Zum Schluss wird die Krankengeschichte eines 10. Kranken aus der Privatpraxis des Autors angeführt; eine unmittelbare Serumwirkung (100 ccm am 2. Tage) war nicht zu bemerken, doch wird die Heilung nach dem ausserordentlich schweren Scharlach vom Autor in Abhängigkeit von der Seruminjektion gestellt.

Jasnij und *Mitzkewitsch*: Zur Frage der Anwendung des *Moser*schen Antischarlachserums. (Praktitscheskij Wratsch. 1905. No. 19—22.)

Die Autoren wandten ein nach *Moser* in Charkow zubereitetes Serum bei 26 Kranken an, wovon 6 Fälle zur II. Kategorie, 12 zur III., 8 zur IV. Kategorie gehörten; es starben 10, davon 1 II. Kategorie, 2 III. Kategorie und 7 IV. Kategorie. Die Injektion (200—300 ccm) wurde während der ersten 4 Krankheitstage vorgenommen. Von den Gestorbenen ist einer während der ersten 24 Stunden nach der Injektion gestorben, einem anderen wurde das Serum erst am 6. Krankheitstage bei Prognose IV injiziert. In allen diesen Fällen hat das Serum gar keine Wirkung ausgeübt. Was die Geheilten anbetrifft, so war eine ausgesprochene Serumwirkung in 8 Fällen zu sehen, in den anderen 8 war die Wirkung unentschieden, In den günstigen Fällen war die Serumwirkung an der Temperatur (Krisis oder schnelle Lysis), an der Besserung des Allgemeinbefindens, des Zentralnervensystems und des Pulses zu bemerken. Auf den Rachenprozess übte das Serum wenig Wirkung aus, die Anzahl der Komplikationen wurde nicht geringer (Nephritis, Lymphadenitis). Serumerscheinungen kamen oft vor in Form von Ausschlägen, Gelenkschmerzen, sogar Abszessen (2 Fälle). Bedauerlicherweise erwähnen die Autoren gar nicht die Bereitungsweise des Serums, obgleich sie selbst sagen, dass einen grossen Einfluss die Qualität des Serums, die Individualität der Pferde und die Bedingungen der Serumbereitung in den bakteriologischen Institutionen haben kann.

Ssawtschenko: Über die Bereitung des Scharlachserums. (Russkij Wratsch. 1905. No. 25.) Um das Serum zu bereiten, bediente sich Prof. *Ssawtschenko* des Streptococcus, der aus dem Fingerblut, aus dem Rachenschleim und aus dem Herzblut an Scharlach Gestorbener stammte. Der Streptococcus wurde in Bouillon mit 2 pCt. Ascitesflüssigkeit (2 : 1) gezüchtet. Die Immunisation wurde an 2 Pferden vorgenommen. Während der ersten Hälfte der Immunisationszeit wurde eine tote Bouillonkultur eingeführt, die unter einer Schicht von Toluol aufbewahrt wurde; im 6. Monat vertrugen die Pferde schon je 180 ccm solcher Kulturen. Bei dem einen dieser Pferde wurden (Juni 1904) 7000 ccm Blut genommen und das Serum an Kranken mit günstigem Resultat geprüft. Danach wurden die Pferde schon mit lebendigen Kulturen immunisiert — mit 10 ccm beginnend — und konnten im Dezember bis zu 200 ccm vertragen. Nach beendeter Immunisierung wurde den Pferden das Blut genommen, und das auf diese Weise bereitete Serum ergab beim Vergleiche mit *Mosers* Serum folgendes: ein Kaninchen von 1000,0 Gewicht geht nach der Injektion von 1 ccm Streptokokkenkultur zugrunde; das Serum von *Moser* schützt das Kaninchen in der Menge von 3,5, wenn es 24 Stunden vor der Injektion

des Streptococcus angewandt wird; das Serum von Prof. *Ssawtschenko* schützt in der Dosis von 3 ccm. Die Serumwirkung an Kranken hat sich, wie aus dem Artikel von Dr. *Menschikow* zu sehen ist, auch als genügend gezeigt.

Menschikow: Zur Behandlung des Scharlachs mit Serum. (Russkij Wratsch. 1905. No. 25.) Der Autor wandte in Kasan die Serumbehandlung in 30 Fällen an; 10 davon wurde *Mosers* Serum, aus Wien bezogen, injiziert; 20 (1 Fall darunter — schwere Streptokokken-Angina) das von Prof. *Ssawtschenko* nach *Moser* bereitete Serum; von diesen 20 wurde in 4 Fällen das Juniserum (das schwächere) und in 16 das Dezemberserum (das stärkere) angewandt. Von diesen 29 Fällen waren 3 der I. Kategorie (nach *Moser*), 5 II. Kategorie, 18 III. Kategorie und 3 IV. Kategorie; 1 (IV. Kategorie) ist gestorben. Der Autor sieht eine Serumwirkung in der Besserung und dem Verschwinden sowohl der toxischen Erscheinungen (von seiten des Nervensystems und der Herztätigkeit, Temperaturabfall), als auch der lokalen Erscheinungen im Rachen. Der Rachenprozess wird rasch eingeschränkt und verschwindet. Der Ausschlag — früher cyanotisch — wird grellrot und blasst bald ab. Die Einwirkung auf die Komplikationen ist schwach, doch verlaufen sie leichter, besonders die Nephritis. Die Temperatur fällt desto schneller und schroffer, je früher das Serum angewandt wird. Es muss noch später als am 3.—4. Tage injiziert werden. Es wurden je 80—200 ccm injiziert, manchmal, wenn es angezeigt war (keine Wirkung der 1. Injektion), wurde die Injektion nach 1—2 Tagen wiederholt. Das ganze Serumquantum überstieg nicht 300 ccm. Im allgemeinen, sagt der Autor, wurde unter der Serumwirkung eine schwere Erkrankung zu einer leichteren. Serumerscheinungen traten in Form von verschiedenen Ausschlägen, Drüsenschwellungen, Gelenkschmerzen, Ödem des Gesichts und der Hände (ohne Eiweiss im Harn) auf. Alle Serumkomplikationen waren rasch vorübergehend und wurden beim Wiener Serum in 9 Fällen (von 10) und beim Kasaner Serum in 10 (von 20) beobachtet.

Als Material für die vorliegende Arbeit haben die Scharlachkranken der Kinderkrankenhäuser St. Wladimir und Morosowsches der Stadt Moskau während der Jahre 1904 und 1905, die mit *Mosers* Serum behandelt wurden, gedient. In beiden Krankenhäusern war das Material an Gravität ungefähr gleich, denn die Kranken stammten aus eben derselben Stadt und wurden während derselben Epidemie beobachtet. Das Serum wurde aus demselben Institute — dem Moskauer bakteriologischen — bezogen. In Anbetracht aller dieser gleichen Bedingungen hielten wir es für zweckmässig, das Material der beiden Krankenhäuser zu vereinigen, um einen grösseren statistischen Wert zu erzielen.

Bevor wir zur Darlegung unserer Arbeit übergehen, wird es von Nutzen sein, die Zubereitungsweise des Serums, wie sie im Moskauer bakteriologischen Institute unter Leitung von Herrn Privatdozenten *G. N. Gabritschewsky* ausgeübt wird, kennen zu



lernen. Die Beschreibung der Bereitungsweise des Serums ist für uns liebenswürdigerweise von Herrn Dr. *N. J. Wlasjewsky* zusammengestellt worden, wofür wir ihm unseren innigen Dank aussprechen.

Das Antischarlachserum, 1903 im Institute zum ersten Male zubereitet, wurde in den folgenden Jahren in Angesicht der vermehrten Nachfrage in grösseren Mengen bereitet und in Anbetracht der neuen Sache auf verschiedene Weisen, wobei als Ziel das Erhalten von stärkerem Serum und als Folge die Ermöglichung der Anwendung in breiteren Kreisen der Bevölkerung betrachtet wurde. In Anbetracht dessen, dass mit diesem Serum in zwei städtischen Krankenhäusern über 400 Kranke mit sehr günstigem Erfolge behandelt worden sind, bin ich gewillt, in gegenwärtiger Mitteilung die in unserem Institute angewandte Zubereitungsweise des Serums genau zu beschreiben. Die Scharlachstreptokokken werden aus dem Herzblute von an Scharlach gestorbenen Kindern gezüchtet, wobei von diesem Blute ½—1 ccm in ein Glas mit 200—300 ccm Bouillon gebracht wird.

Mit sehr seltenen Ausnahmen bekommt man am Ende von 24 Stunden eine reine Streptokokkenkultur. Diese Kultur dient zur Immunisation, wobei die Bouillon zur Streptokokkenzucht aus Schweinemagen bereitet wird (*Martin*). Gewöhnlich wird die Eintagskultur gebraucht, doch bleibt im Falle sehr schwachen Wachstums das Glas im Thermostat noch 24 Stunden stehen. Der einmal gezüchtete Streptococcus wird im Laboratorium möglichst kurze Zeit behalten und mit einem frisch gezüchteten umgetauscht. Dieser öftere Umtausch von Streptokokken ist den Erfahrungen des Instituts gemäss von sehr grosser Wichtigkeit für das Erhalten von kräftigerem Serum. Die Streptokokkenkultur wird den Pferden entweder subkutan oder intravenös beigebracht. Irgend welcher scharfe Unterschied war bei beiden Immunisationsweisen bisher nicht zu bemerken.

Die Einzelgabe wird erhöht und erreicht 50—200 ccm je nach der Reaktion, die das Pferd aufweist. Gewöhnlich reagiert das Pferd auf jede Injektion mit einer Temperaturerhöhung, die in 24 Stunden ihr Maximum erreicht, um weiter treppenartig abzufallen. Oft erscheint an der Injektionsstelle ein Infiltrat, das gewöhnlich bald resorbiert wird, das Pferd frisst schlecht, wird verstimmt. Die Reaktion währt 3—7 Tage, nach deren Ablauf wird eine neue Injektion vorgenommen. Sobald die eingeführte Einzelmenge der Kultur 50—60 ccm erreicht, wird beim Pferde

3 Wochen nach der Injektion Blut genommen. Darauf folgt eine neue Immunisierung, die gewöhnlich ungefähr einen Monat dauert, darauf eine Zwischenpause von 3 Wochen, wiederum Blutentnahme u. s. w.

Die Pferde ertragen eine solche Immunisierung ziemlich gut. Im Institut gibt es Pferde, die zu diesem Zwecke je drei Jahre dienen und dessen Serum bis jetzt, nach den klinischen Ergebnissen zu urteilen, sich durch beträchtliche Kraft auszeichnet. Im Gegenteil, es kommen Pferde vor, die von Anfang an ein vollständig gegenüber Kranken untätiges Serum liefern. Solche Pferde werden sogleich von der Immunisierung ausgeschlossen.

Auf die beschriebene Weise wird die Mehrzahl der Pferde des Institutes immunisiert. Von anderen Immunisierungsweisen wurde die Methode von *Palmirsky* (an einem Pferde) angewandt vermittels durch Hitze getöteten Kulturen, wobei die Menge der einzelnen subkutanen Injektionen 100 ccm erreichte. Diese Immunisierung wird vom Pferde schwer ertragen, schwerer als mit lebendigen Kulturen, und es bilden sich öfters Abszesse an der Injektionsstelle. An Zeit erfordert diese Immunisierungsweise ungefähr 9—10 Monate. Das von diesem Pferde eben erhaltene Serum wird zur Zeit in einem der städtischen Krankenhäuser geprüft. Um über dessen Tauglichkeit ein endgültiges Urteil zu bekommen, genügt natürlich ein Pferd nicht, und diese Tage wird an die Immunisierung von noch neuen Pferden gegangen.

Als sehr grosser Nachteil des Serums erscheint wie früher das Fehlen einer Methode, seine Kraft im Laboratorium zu erproben, worauf, scheint es mir, auch manche misslungenen Versuche der Serumanwendung an Kranken zu beziehen sind. Wir wissen, dass mit Diphtherietoxin immunisierte Pferde sehr verschiedenwertige Serume liefern: das eine Pferd liefert überhaupt kein taugliches Serum, ein anderes liefert unter allen gleichen Verhältnissen ein Serum, welches die Heildosis manchmal in Kubikzentimeter Serum enthält.

Ein ebensolcher Unterschied in der Kraft des Serums besteht wahrscheinlich auch bei verschiedenen Pferden, die gegen den Scharlachstreptococcus immunisiert werden. Man kann sich leicht vorstellen, dass die gewöhnliche Serumheildose bei Scharlach — 200 ccm — oft mehr als nötig heilsame Bestandteile enthält, doch manchmal auch eine ungenügende Menge. Auf dem Kongress der Delegierten der Universitäts- und öffentlichen Laboratorien im Februar 1905 zu Moskau kamen mehrere Institute überein,



nach einem gemeinsamen Plane Versuche durchzuführen, um eine passende Methode zur Bestimmung des Wertes des Antischarlachserums im Laboratorium zu finden. Die Methode, welche zur Zeit im Moskauer bakteriologischen Institute ausgearbeitet wird, besteht darin, dass zur Scharlachstreptokokkenkultur, die zur Einspritzung nötig ist, 10 pCt. eines für Mäuse giftigen Streptococcus beigemischt werden.

Dieser „Mäusestreptococcus" ist ein Scharlachstreptococcus, der fortwährend durch Mäuse durchgeführt wird und für sie eine ständige Virulenz behält, d. h. dasjenige „Virus fixe", welches zur Prüfung des Serumwertes fehlte.

Indem wir in das Pferd diesen Streptococcus in der Menge von 10 pCt. der ganzen injizierten Streptokokkenquantität bringen, wird das Pferd ausser gegen den Scharlachstreptococcus auch gegen den Mäusestreptococcus immunisiert; da aber der letztere eine immer gleiche Virulenz besitzt, so können wir das Serum an ihm in Bezug auf die Mäusestreptococcuskörper prüfen. Schon im voraus kann man annehmen, dass im Falle der Organismus des Pferdes diese Antikörper in beträchtlicher Menge ausarbeitet, auch die Antikörper in Bezug auf den Scharlachstreptococcus in demselben Organismus in genügender Menge ausgearbeitet werden. Die Versuche mit dieser Methode der Prüfung des Serumwertes haben eben begonnen, doch auch die zeigen schon, dass es augenscheinlich einen Parallelismus in der Menge der Antikörper des Scharlach- und des Mäusestreptococcus in dem bestimmten Serum gibt. So wurde z. B. durch eine Serumserie, die sich an Menschen als sehr kräftig erwies, bei Versuchen an Mäusen das Tier vor dem Anstecken geschützt, 0,5 ccm Serum gegen eine ungefähr hundertfache mortale Dosis des Mäusestreptococcus; bei Versuchen mit einem anderen Serum, welches beim Menschen schwach wirkte, waren auch die Ergebnisse bei Mäusen negativ, die Maus mit denselben Mengen von Heilserum lebte nur 1 Tag mehr als das Kontrolltier. In der nächsten Zukunft wird diese Methode im Institut genau ausgearbeitet werden, und es wird dadurch sowohl das Feststellen einer fixierten Heildosis ermöglicht werden, als auch die Möglichkeit, nicht im Finstern zu tappen, sondern ein vollwertiges Serum vorzubereiten. Zum Schluss sei bemerkt, dass parallel zur beschriebenen Versuchsmethode an Tieren auch die Methode der Serumkraftbestimmung vermittels Agglutination und Hämolyse ausgearbeitet wird. Die beschriebene Weise der



indirekten Bestimmung des Antischarlachserumwertes wird im Institut auch an verschiedenen Streptokokkensera angewandt.

Wie bekannt, verläuft der Scharlach in verschiedenen Ländern sehr verschiedenartig. Während in Frankreich der Scharlach meistenteils mässig verläuft und schwere Epidemien dort nicht oft vorkommen, so trifft man in England und Deutschland schon viele schwere Formen von Scharlach an, und inbetreff des Scharlachverlaufes in Russland sagt *Bela Schick*, dass niemand im Westen so schwere Epidemien, wie sie in Russland vorkommen, gesehen hat. Bevor wir daher die Wirkung von *Mosers* Serum beim Scharlach darlegen, wollen wir den Scharlachverlauf in zwei grossen Zentren Russlands — Moskau und Petersburg — betrachten.

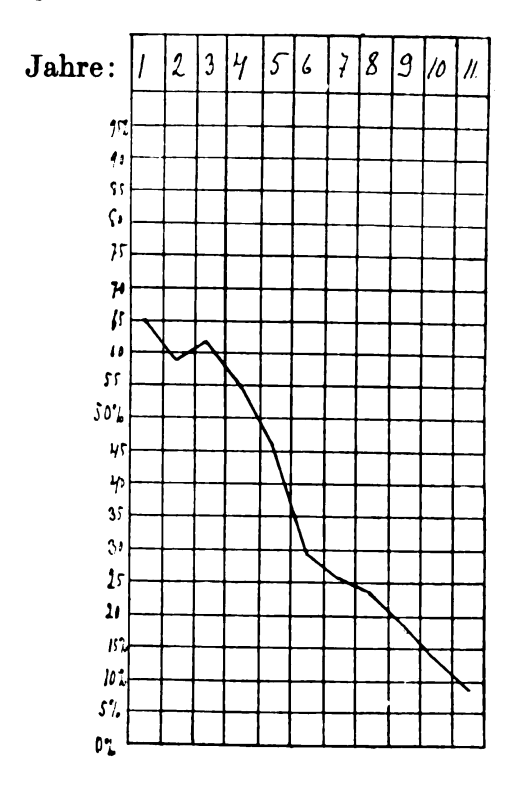
Die Angaben über den Scharlachverlauf in Petersburg haben wir dem Bericht des Kinderkrankenhauses des Prinzen von Oldenburg (1869 bis 1894) entnommen. Im ganzen traten in das Krankenhaus während der 25 Jahre 5239 Scharlachkranke ein; die mittlere Mortalität war 34,2 pCt. mitsamt den während der ersten 24 Stunden des Krankenhausaufenthaltes Verstorbenen. Ausserdem sind vom Dirigierenden der Infektionsabteilung Dr. *Tschoschin* die Scharlachfälle während der 5 Jahre 1889 bis 1893 genau bearbeitet worden. Es waren im ganzen während der 5 Jahre 1280 Kranke, deren Mortalität 38,3 pCt., mit Ausschluss der während der ersten 24 Stunden Verstorbenen 34,0 pCt. Aus dem unten angegebenen Diagramm ist es zu ersehen, wie stark der Sterblichkeitsprozent mit dem Alter des Kindes fällt: es sterben nämlich von zweijährigen Kindern 58,8 pCt., von zehnjährigen nur 13,7 pCt. Zur Bestimmung des Sterblichkeitsprozentes in verschiedenen Gravitätsgruppen (bei Scharlach) hat *Tschoschin* alle Scharlachfälle in schwere, mittlere und leichte eingeteilt. Ausserdem hat er jede Gruppe in 2 Nebengruppen geteilt: die erste — reine Fälle ohne Pharynxaffektionen, die zweite kompliziert durch Pharynxaffektionen. Ausserdem hat er in Anbetracht der Abhängigkeit der Sterblichkeit der Kinder vom Alter jede der Nebengruppen noch in zwei Kategorien eingeteilt: die erste — Kranke bis zu 6 Jahren, die zweite — über 6 Jahre (Tabelle No. 1). Als Sterblichkeit bis 6 Jahre bekam er 59,4 pCt., unter Ausscheidung der während der ersten 24 Stunden Gestorbenen 55,4 pCt.; für das Alter über 6 Jahre 23,6 pCt., unter Ausscheidung 19,7 pCt. Zur Bestimmung des Sterblichkeitsprozentes in Moskau haben wir die Ergebnisse des St. Wladimir-Kinderkrankenhauses während 15 Jahren gesammelt (Tabelle No. 2). Wie aus der Tabelle zu ersehen ist,



war die grösste Sterblichkeit an Scharlach 37,9 pCt., die geringste 17,5 pCt. unter Ausscheidung der während der 24 Stunden des Krankenhausaufenthaltes Gestorbenen; die mittlere Sterblichkeit an Scharlach während der 15 Jahre bei 7350 Kranken war 25,6 pCt.

Tabelle I.

Mortalitätsprozent-Abhängigkeit vom Alter nach den Ergebnissen des St. Petersburger Kinderkrankenhauses des Prinzen von Oldenburg:



(Hier folgt die Tabelle No. 2.)

Solche schroffe Schwankungen der Sterblichkeit in den einzelnen Jahrgängen, die hauptsächlich von der Schwere der Epidemie, d. h. von der grösseren oder kleineren Anzahl schwerer Kranker unter den eingetretenen und teilweise von dem Alter der Kranken abhängt, erlaubten eine nicht mehr oder minder genaue Sterblichkeitsziffer zum Zwecke eines Vergleiches des Scharlachverlaufes mit und ohne Serumbehandlung festzustellen. Ausserdem ist das allgemeine Sterblichkeitsprozent bei Scharlach, der auch die leichten Formen, aus denen, wie wir sehen werden, 45 bis 60, je nach der Epidemie, aller eingetretenen Kranken zusammenge-



Tabelle II.

Mortalität im St. Wladimir-Krankenhaus.

Jahrgang	Kranken-anzahl	Mortalitäts-prozent	Mortalitätsprozent unter Ausschluss der vor 24 St. Gestorbenen
1887	600	33,6	30,7
1888	620	25,1	21,6
1889	630	32,8	29,7
1890	450	41,7	37,9
1891	488	24,5	19,6
1892	564	32,8	29,1
1893	477	33,3	29,2
1894	448	25,6	23,1
1895	448	28,5	24,0
1896	468	28,8	25,3
1897	435	28,0	27,9
1899	371	26,9	23,2
1901	400	20,5	17,5
1902	425	25,0	21,6
1903	526	25,6	22,6
Im ganzen	7350 Kranke.	Im Mittel 28,9	Im Mittel 25,6
1904	397	18,1	15,1
1905	494	20,9	17,8
	Morosowsches Krankenhaus		
1904	637	—	17,6
1905	816	—	13,5

setzt sind, umfasst, nicht mit dem Sterblichkeitsprozent bei serumbehandelten Kranken zu vergleichen, denn das Serum wurde nur schweren Kranken eingespritzt. Um deshalb bestimmte, völlig vergleichbare Zahlen zu bekommen, haben wir das Material des Moskauer St. Wladimir-Krankenhauses aus den letzten 3 Jahren — 1900, 1901, 1903 — die der Serumbehandlung vorhergingen, in Angriff genommen und alle Kranken in 4 Gruppen, wie es *Moser* selbst getan hat, geteilt. Auf diese Weise bekamen wir folgende Gruppen: I. leichte Fälle, II. mittelschwere, III. schwere, IV. hoffnungslose. Die nach verschwundenem Exanthem Eingetretenen wurden ausgeschlossen, als zur Serumbehandlung Untaugliche und dazu Geeignete, Ungenauigkeiten in die Sterblichkeitsziffern in den Gruppen zu bringen. Wir erhielten so 1000 Kranke, die in die Gruppen eingeteilt wurden. Ausserdem haben wir, um die von

uns erhaltenen Sterblichkeitszahlen je nach Gruppen zu prüfen, unsere Kranken noch einmal gemäss der Gruppierung von Dr. *Tschoschin* eingeteilt und die erhaltenen gleichartigen Zahlen verglichen. In die Gruppe der Schwerkranken haben wir unsere Fälle III. und IV. Kategorie, in die Gruppe der Mittelschweren die der II., in die der leichten die der I. Kategorie untergebracht.

Tabelle III.

Ohne Serumbehandlung. St. Petersburger Kinderkrankenhaus des Prinzen von Oldenburg.							St. Wladimir Krankenhaus in Moskau	
Gruppe	Zahl der Kranken	Mortalitätsprozent				Mittleres Mortalitäts-Prozent	Mortalitäts-Prozent	Zahl der Kranken
		Reine Fälle		Komplizierte Fälle				
		Bis 6 J.	Nach 6 J.	Bis 6 J.	Nach 6 J.			
Schwere	497	96,1	86,0	91,1	85,8	89,9	83,1	219
Mittlere u. leichte	783	12,5	1,3	20,3	1,6	7,2	7,8	781

Wie aus der Tabelle zu sehen ist, sind die Sterblichkeitsziffern je nach den Gruppen in beiden Krankenhäusern einander sehr ähnlich, was uns den Grund gibt, zu glauben, dass diese Zahlen sich der Wahrheit mehr oder weniger nähern. So ist unter den Schwerkranken das Sterblichkeitsprozent in Petersburg 89,9, in Moskau 83,1; unter den Leichtkranken in Petersburg 7,2 pCt., in Moskau 7,8 pCt. Natürlich weiss jeder, der mit Scharlach zu tun hatte, wie schwer es oft ist, die Prognose beim Scharlachkranken zu stellen und was für eine grosse Rolle dabei die Subjektivität spielt, doch nimmt man in Anbetracht, dass das ganze Material von ein und denselben Personen bearbeitet worden ist, so kann man die Sterblichkeitsziffern bei serumbehandelten und nicht behandelten Kranken wohl für völlig vergleichbar halten. Bei 1000 Kranken, die nach *Moser* in Gruppen eingeteilt sind, erhalten wir folgendes Sterblichkeitsprozent. Wenn wir also annehmen, dass leichte Scharlachfälle der Serumbehandlung nicht zu unterwerfen sind, so stellt sich heraus, dass das Serum 40—50 pCt. aller eingetretenen Kranken eingespritzt werden muss. Die Sterblichkeit in den Gruppen war die folgende: hoffnungslose Fälle bei 71 Kranken 100 pCt.; schwere Fälle bei 148 Kranken 70,4 pCt.; mittelschwere Fälle bei 222 Kranken 23,9 pCt., leichte Fälle bei



559 Kranken 1,9 pCt., wobei alle Zahlen unter Ausschluss der während der ersten 24 Stunden Gestorbenen berechnet worden sind. Die mittlere Sterblichkeit aller 1000 Fälle unter demselben Ausschluss ist gleich 20,5 pCt., was an die mittlere Sterblichkeit bei Scharlach sehr nahe ist, sodass auch der Charakter der Epidemie weder für allzu schwer noch für allzu leicht gehalten werden kann. Indem wir die leichten Fälle als zur Serumbehandlung nicht passend ausschliessen, bekommen wir das mittlere Prozent der Sterblichkeit in den Gruppen (II, III und IV), das sehr wichtig

Tabelle IV.

Hoffnungslose Fälle (IV) ohne Serumbehandlung

Alter der Kranken		Todestag (vom Krankheitsbeginn an gerechnet)	
Jahr	Zahl der Kranken	Todestag	Zahl der Gestorbenen
1	6	2	7
2	5	3	11
3	16	4	17
4	11	5	17
5	3	6	7
6	11	7	5
7	8	8	4
8	4	9	1
9	3	10	1
10	2	19	1
12	1		71
13	1		
	71		

für die folgende Wertschätzung der Serumbehandlung ist — es wurden nämlich diese Gruppen mit Serum behandelt — und es stellt sich heraus, dass 441 Kranke 47,4 pCt. Sterblichkeit gegeben haben. Jetzt betrachten wir jede Gruppe besonders. Hoffnungslose Fälle (Tabelle No. 4) waren ungefähr 10 pCt., nämlich 71, die Hälfte davon ist während der ersten 24 Stunden des Krankenhausaufenthaltes gestorben; diese Kranken haben 100 pCt. Sterblichkeit abgegeben. Selbstverständlich wird niemand bestreiten,

dass auch von den Kranken, die beim Eintritt für hoffnungslos gehalten wurden, einzelne Fälle mit der Konvaleszenz endigen; doch haben wir Kranke bei ihrem Verteilen unter die Kategorien in die letzte Gruppe mit besonderer Sorgfalt und Vorsicht placiert, es wurden nämlich nur diejenigen Kranken dahin zugezählt, die in der Krankengeschichte schon beim Eintritt als hoffnungslos bezeichnet worden sind. Möglich ist es, dass einzelne Fälle aus der IV. Kategorie bei uns in die III. hineingekommen sind, doch haben wir, unbedeutende Fehler zugestanden, den Sterblichkeitsprozent 100 angenommen. Wie aus der Tabelle zu sehen ist, war die Mehrzahl der Kranken dieser Gruppe im Alter bis 6 Jahre, was, wie wir oben gesehen, den Sterblichkeitsprozent erhöht. Die Mehrzahl der Kranken dieser Gruppe waren von hypertrophischer Form, $^3/_4$ von ihnen starben in der ersten Krankheitswoche, meistenteils am 4. und 5. Tage.

Tabelle V.

Schwere Fälle (III) ohne Serumbehandlung.

Verteilung der Kranken nach dem Alter				Todestag (vom Krankheitsbeginn an gerechnet)			
Jahr	Zahl der Kranken	Geheilt	Gestorben	Todestag	Zahl der Kranken	Todestag	Zahl der Kranken
1	10	—	10	2	1	17	1
2	27	3	24	3	2	19	2
3	19	2	17	4	6	20	2
4	18	2	16	5	12	21	3
5	10	1	9	6	21	22	1
6	13	6	7	7	20	23	2
7	11	4	7	8	4	25	1
8	11	4	7	9	5	26	3
9	9	2	7	10	5	31	1
10	11	7	4	11	4	32	1
11	4	2	2	12	3	35	1
12	5	3	2	13	2	41	1
	148	36	112	14	1	42	1
				15	3	77	1
				16	2		



Tabelle VI.

Mittelschwere Fälle (II) ohne Serumbehandlung.

Verteilung der Kranken nach dem Alter				Todestag (vom Krankheitsbeginn an gerechnet)			
Jahr	Zahl der Kranken	Geheilt	Gestorben	Todestag	Zahl der Kranken	Todestag	Zahl der Kranken
1	15	7	8	3	2	16	4
2	22	13	9	4	2	17	1
3	30	17	13	5	4	18	1
4	21	13	8	6	5	19	2
5	18	14	4	7	3	21	2
6	23	16	7	8	4	22	1
7	19	19	—	9	1	24	1
8	16	15	1	10	5	25	1
9	13	12	1	11	2	26	3
10	17	13	4	12	3	27	1
11	16	16	—	13	1	28	2
12	8	8	—	14	2	38	1
13	3	3	—	15	1		
14	1	1	—				
	222	167	55				

Kranke der III. Kategorie gab es 148, mit dem Sterblichkeitsprozent 70,4. Wie die Tabelle No. 5 zeigt, war die Mehrzahl sowohl dieser ganzen Gruppe als auch die Mehrzahl der Gestorbenen davon im Alter bis zu 6 Jahren. Reine toxische Fälle gab es hier nicht viele, sondern es kamen in dieser Gruppe hauptsächlich Kranke, die mit schweren Komplikationen von seiten des Rachens und der Drüsen eintraten. Im Verlauf der ersten 6 Tage starben in dieser Gruppe ungefähr die Hälfte der Kranken, die übrigen starben in einer späteren Krankheitsperiode an verschiedenen, schweren Komplikationen (Nephritis, Pneumonia, Mastoiditis u.s.w.). Zur zweiten Kategorie (Tabelle No. 6) gehörten 222 Kranke, mit dem Sterblichkeitsprozent von 23,9. Im Alter bis zu 6 Jahren war in dieser Gruppe nur ungefähr die Hälfte, wenngleich unter den Gestorbenen doch die Mehrzahl im Alter bis zu 6 Jahren stand. Reine Fälle waren in dieser Gruppe noch weniger, wie in der folgenden. Eine gänzlich unbedeutende Anzahl der Kranken aus



dieser Gruppe starb im akuten Stadium der Krankheit; die Mehrzahl starb an Komplikationen oft ziemlich spät. Endlich gab es 551 an leichter Form Erkrankte, wobei die Sterblichkeit gleich 1,1 pCt. war. Die Kranken dieser Kategorie starben alle in der 3. bis 5. Krankheitswoche an späten Komplikationen. Über die Anzahl der Komplikationen in jeder von den Gruppen werden wir bei der Analyse der Serumfälle berichten.

Wir kommen nun zur Beschreibung der mit *Mosers* Serum behandelten Fälle. Als allgemeine Regel wird das Serum vor dem Einspritzen bis ungefähr 35—40° erwärmt und mit Hülfe des Apparates für Kochsalzlösunginfusionen von Prof. *Bobrow* oder mit der Hundertgrammspritze von *Jannet* eingespritzt. Als Injektionsstelle dienen immer die Bauchseiten, es wird beiderseitig in das Unterhautzellgewebe 50 bis 100 ccm Flüssigkeit hineingegossen. Da das Serum bis jetzt nicht zu dosieren war, so wird gewöhnlich dasjenige Quantum, welches *Moser* vorgeschlagen hat, nämlich 200 ccm, eingespritzt. Kleineren Kindern bis zu 3 bis 4 Jahren wurden 150 ccm und in einigen Fällen 100 ccm eingespritzt, die Dosis von 150 ccm wurde auch in manchen Fällen angewandt, wo wir es mit einem wissentlich starken Serum zu tun hatten, weiter unten werden die Serien des Serums besprochen, und man wird klar sehen können, dass manche Serien kräftiger waren und dass eine Dosis von 150 ccm gute Resultate erzielte. In mehreren Fällen, wo bei der Dosis von 200 ccm eine ungenügende oder keine Wirkung erfolgte, wurden noch 100 ccm eingespritzt. Ausser dem Serum wurde bei Schwerkranken auch eine pharmazeutische Behandlung ordiniert: nämlich Excitanties fürs Herz (Camphora, Valeriana, Koffein, Ol. camphorat. in desperaten Fällen), Ausspülen und Ausspritzen mit Kochsalz- und Borsäurelösung, Hydrogenium peroxydatum, Kali hypermanganicum. Die Komplikationen wurden nach allgemeinen Regeln behandelt.

Im ganzen wurden in dem St. Wladimir- und dem Morosowschen Krankenhaus in den Jahren 1904 und 1905 400 Kranke mit *Mosers* Serum behandelt, darunter 374 reiner Scharlach und 26 Mischformen; die letzteren werden apart beschrieben werden, denn der gleichzeitige Verlauf von 2 Infektionen bedingt ein bei weitem schwereres Krankheitsbild und einen höheren Sterblichkeitsprozent. Zur Serumbehandlung wurden ausschliesslich Schwerkranke ausgewählt; Leichtkranke, bei welchen die ersten Krankheitstage keinerlei Bedenken hinsichtlich eines ungünstigen Verlaufes einflössten, wurden der Serumbehandlung nicht unterworfen.



Das Serum wurde möglichst früh, nicht später als an dem 4. Tage und nur als Ausnahme einigen Kranken am 5., 6., 7. und 8. Tage eingespritzt. Doch es gab manche Kranke, denen das Serum erst nach Verlauf von 24 Stunden und mehr ihres Krankenhausaufenthaltes eingespritzt wurde in dem Falle, dass der Zustand des Kranken sich verschlimmerte und es völlig klar wurde, dass man es mit einer schweren Krankheitsform zu tun hatte. Es ist bekannt, dass die Prognose beim Scharlach nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann und deshalb keinen absoluten Wert hat. Deshalb wurde die Prognose in jedem Falle sehr sorgfältig gestellt, gewöhnlich ex consilio von zwei und mehr Personen, und im Falle eines Schwankens in der Prognose wurde ein solcher Fall in der Mehrzahl als ein leichter bezeichnet; dies betrifft besonders die schweren (III. Kategorie nach *Moser*) und sehr schweren oder hoffnungslosen Fälle (IV. Kategorie), wo eine ganze Reihe von den einen für einen Fall der III. Kategorie, von den anderen der IV. Kategorie gehalten wurden: sie wurden zur III. Kategorie zugezählt. Dasselbe betrifft in gleichem Masse auch die mittelschweren Fälle (II. Kategorie). Auf diese Weise gehören unsere Fälle zu diesen 3 Kategorien: hoffnungslose (IV. Kategorie), schwere (III. Kategorie) und mittelschwere (II. Kategorie).

Wir betrachten nun jede Gruppe für sich allein, wobei wir mit den schwersten, vor der Serumeinspritzung für hoffnungslose IV. Kategorie anerkannten anfangen werden.

Es traten 78 Kranke der IV. Kategorie ein, 46 davon sind gestorben, darunter 20 vor Ablauf von 24 Stunden. Das macht 56,4 pCt. Sterblichkeit aus, wenn aber die während der ersten 24 Stunden Gestorbenen ausgeschlossen werden, wobei die Serumwirkung noch nicht eintreten konnte, so kommt der Sterblichkeitsprozent auf 44,8 heraus. Je nach dem Alter verteilten sich die Kranken auf folgende Weise:

(Hier folgen die Tabellen VII und VIII.)

Für diese sowohl für wie die anderen Kategorien traten hauptsächlich im 3., seltener im 4. und 2., sehr selten im 1. Krankheitstag begriffene Kranke ein. Bedauerlicherweise werden die Kranken selten am 1. Tage gebracht, was, wie wir weiter sehen werden, für die Serumbehandlung sehr wichtig ist. Wir führen hier einige Krankengeschichten von Fällen, wo die Serumwirkung besonders hervorstach, an; wir wählen besonders schwere Fälle aus.



Tabelle VII.

Alter	Zahl der Kranken	Geheilt	Gestorben
Bis zu 1 Jahre	2	0	2
„ „ 2 Jahren	6	1	5
„ „ 3 „	10	3	7
„ „ 4 „	12	5	7
„ „ 5 „	11	7	4
„ „ 6 „	6	2	4
„ „ 7 „	9	2	7
„ „ 8 „	5	2	3
„ „ 9 „	2	0	2
„ „ 10 „	5	5	0
„ „ 11 „	1	0	1
„ „ 12 „	5	3	2
„ „ 13 „	3	2	1
„ „ 14 „	1	0	1
	78	32	46
Bis zu 6 Jahren inklusive	47	18	29
Ältere	31	14	17

Das Serum wurde während der ersten 8 Krankheitstage eingespritzt, nämlich:

Tabelle VIII.

Krankheitstag	Zahl der Kranken	Geheilt	Gestorben	
			im ganzen	vor 24 Std.
1.	6	3	3	3
2.	22	12	10	9
3.	23	11	12	5
4.	19	6	13	2
5.	6	0	6	1
6.	1	0	1	0
8.	1	0	1	0
	78	32	46	20



Manja M., 10 Jahre (No. 127), wurde am 12. VIII. 1905 ins Morosowsche Krankenhaus im besinnungslosen Zustand am 4. Tage der Krankheit, die mit mehrmaligem Erbrechen und Ausschlag begonnen hat, gebracht. Auf der Haut cyanotischer, petechialer, reichlicher Ausschlag. Im Rachen grelle Röte, auf den Mandeln mässige Nekrosen. Die Zunge trocken, mit einer trockenen Borke bedeckt. Das Herz nicht dilatiert, die Töne dumpf und frequent. Der Pulsschlag ist schlecht zu zählen, sehr frequent. Die Milz und Leber nicht vergrössert. Die Kranke stöhnt, wirft sich herum, antwortet nicht auf Fragen, reagiert schwach auf Nadelstiche; Temp. 40,5. Rachenschleimuntersuchung (Kultur auf Blutserum). Vorhandensein vom Streptococcus. Sogleich nach dem Eintritt wurde eine Spritze Ol. camphor. injiziert und die Einspritzung unter die Bauchhaut von 150 ccm. des *Moser*schen Serums (Serie No. 27) vorgenommen. 13. VIII. Nach 24 Stunden Temperaturabfall auf 3,2° bis auf 37,3°, gegen Abend desselben Tages auf 36,8. Eine scharfe Besserung im Zentralnervensystem und in der Herztätigkeit. Pulsschlag 80, von mittlerer Füllung; Excitantia weggelassen. Das Mädchen antwortet auf Fragen, spricht gern, fühlt sich erträglich. Keine Cyanose, der Rachen grellrot, die Nekrosen nicht grösser. Der Ausschlag ist mehr rosig geworden. 14. VIII. Temperatur 36,7—36,8. Befinden gut, die Nekrosen werden kleiner, der Ausschlag blasst ab. 15. VIII bis 17. VIII. Temperaturerhöhung diese Tage bis zu 38,8° bei gutem Allgemeinbefinden und ohne sichtbare Gründe. Es traten weder Scharlachkomplikationen noch Serumerscheinungen ein.

Vom 18. VIII., d. h. vom 10. Krankheitstage an, und bis ans Ende der Krankheit blieb die Temperatur normal. Die Krankheit verlief im ganzen ohne irgendwelche Komplikationen; Serumerscheinungen traten auch nicht auf.

Anna J.,, 4 Jahre 9 Monate (No. 88), trat in das Morosowsche Krankenhaus 12. XI. 1904. Erkrankte den Tag vorher an Fieber, mehrmaligem Erbrechen, starkem Durchfall. Körperbau und Nahrungszustand genügend. Ein nicht allzu reichlicher Ausschlag mit einer cyanotischen Abschattung. Die Extremitäten kalt, cyanotisch. Im Rachen Rötung und mässige Mandelbeläge. Die Zunge belegt, im Munde viel Schleim. Die relative Herzdämpfung geht bis zur Lin. parasternal. dex., nach links bis zur Lin. mam. Die Herztöne dumpf, der Pulsschlag schwach, 130. Die Milz ist unter dem Rippenrand 2 Finger breit durchzutasten. Die Lungen normal. Beim Eintritt völlige Bewusstlosigkeit und Krämpfe. hauptsächlich in der rechten Körperhälfte. Temperatur 40,4—40,6°. In Anbetracht der starken Abnahme der Herztätigkeit 1,0 Ol. camphorat. injiziert. Das *Moser*sche Serum — 200 ccm — ½ Stunde nach dem Eintritt injiziert.

13. XI. Temperatur um 8 Uhr morgens 38,1°. Das Bewusstsein ist wieder da: die Kranke bittet zu trinken, öffnet die Augen. Der Ausschlag ist greller geworden; der Pulsschlag 120, schwach. Die Nekrosen auf den Mandeln sind nicht gross. In der Kultur Strepto- und Staphylokokken. Gegen Abend desselben Tages stieg die Temperatur bis zu 39,1° an; Schläfrigkeit, das Bewusstsein nicht verdunkelt. 14. XI. Temperatur 37,5; das Allgemeinbefinden vollständig genügend; der Ausschlag ist blässer als gestern. Die Nekrosen sind etwas grösser geworden. Die Kranke

sitzt im Bett, ist lustig, spricht mit der Umgebung. Pulsschlag 100, von mittlerer Füllung. Excitantia weggelassen. Der weitere Krankheitsverlauf war ohne Komplikationen; der Rachen war zum 10. Krankheitstag von Nekrosen rein. Serumerscheinungen kamen nicht vor. Am 34. Tag erkrankte das Mädchen an leicht verlaufenden Masern und trat aus dem Krankenhaus am 53. Tage gesund hinaus.

Sascha S., 3 Jahre (No. 147), trat in das Morosowsche Krankenhaus am 1. VIII. 1905 ein. Ist im 4. Krankheitstag; zuerst Fieber, den nächsten Tag Ausschlag, kein Erbrechen. Körperbau und Nahrungszustand mässig. Ungleichmässiger, grossfleckiger, wenig ausgedehnter Ausschlag. Cyanose der kalten Extremitäten. Die Zunge ist mit dickem Schleim belegt, im Mund ist auch viel Schleim. Auf den Mandeln ausgedehnte Nekrosen. Die Submaxillardrüsen sind angeschwollen und schmerzhaft. Über den Lungen trockene Rasselgeräusche. Die Leber ist vergrössert, 2 Finger breit unterhalb des Rippenrandes. Die Milz zwischen 8.—11. Rippe, nicht durchzutasten. Das Herz etwas nach rechts dilatiert, die Herztöne dumpf. Der Pulsschlag unregelmässig, klein, 148. Das Bewusstsein fehlt, die Pupillen sind eng, träge Reaktion; gegen Schmerz fast keine Reaktion. Ol. camphorat. beim Eintritt injiziert. Sogleich 200 ccm vom *Moser*schen Serum (Serie N 25) injiziert. 2. VIII. 24 Stunden später Temp. 37,9, nachher 37,4°. Das Bewusstsein ist zurückgekehrt; der Puls ist regelmässig, dessen Füllung mässig. Keine Cyanose, die Nekrosen statu quo. 3. VIII. Das Herz hat sich kontrahiert, die Töne sind heller, Pulsschlag 120. Der Ausschlag blasst ab. Die Nekrosen im Rachen werden nicht kleiner. Das Allgemeinbefinden bessert sich. Der weitere Krankheitsverlauf: Der Rachen hat sich am 9. Tage gereinigt. Die Temperatur fiel lytisch ab. Vom 10. Tage an beginnen die Halsdrüsen rechts zu schwellen; zum 20. Tage bildete sich ein Abszess, der geöffnet wurde. Am 18. Krankheitstag offenbarte sich eine Otitis purulenta sinistra und am 21. Tage eine Otitis dextra. Vom 28. Tage an blieb die Temperatur gänzlich normal, und am 51. Tage verliess der Kranke das Krankenhaus geheilt. Serumerscheinungen traten bei ihm nicht auf.

Kolja L., 4 Jahre, trat in das St. Wladimir-Krankenhaus am 6. VIII. 1. Tag, ein. St. pr.: Nahrungszustand gut. Greller Ausschlag. Grelle diffuse Angina und oberflächliche Nekrosen. Rhinitis, starkes Schnarchen, belegte Zunge. Cor.: Die rechte Grenze reicht fast bis an die Lin. mam. d., die linke einen Finger breit über die L. mamill. hinaus, die Töne dumpf. 140 schwache arhythmische Pulsschläge. In den Lungen diffuse Bronchitis. Aufgetriebener Bauch. Vom Anfang der Krankheit an starker, stinkender Durchfall (litt vor der Krankheit nicht an Durchfall). Deprimiertes schwaches Allgemeinbefinden. Stöhnt. Das Bewusstsein ist etwas getrübt. Während 3 Stunden 4 Anfälle von klonischen Krämpfen in den Händen und Füssen (vor der Krankheit waren niemals Anfälle). Reflexe vorhanden. Temperatur 39,7°.

Um ½ 2 Uhr nachmittags 200,0 Serum — Ende der ersten 24 Stunden. 7. VIII. Kultur: Streptokokken. Der Ausschlag blasst ab. Angina: idem. Cor.: Die rechte Grenze L. parart. d., Töne weniger dumpf. 124 Pulsschläge, von besserer Füllung und Rhythmus. 2 flüssige Stuhlgänge. Keine Anfälle mehr. Volles Bewusstsein. Gutes Allgemeinbefinden. Sitzt auf.



Temperatur 36,8—37,3°. 9. VIII. Etwas arhythmischer Puls, 104. Temperatur normal. Der Ausschlag ist verschwunden. Es bleibt eine mässige Angina, die Nekrosen sind verschwunden. Das Allgemeinbefinden ist gut. 12. VIII. Regelmässiger Puls, Temperatur normal. Blasser Rachen. Im weiteren Verlauf Masern vom 22. VIII. an und Keuchhusten. 12. IX. Submanillare Lymphdrüsenentzündung. Beiderseitiger Ohrenfluss. Temperatur 37,5—38,2°. 21. IX. Die Lymphdrüsenschwellungen sind verschwunden. Der Ohrenfluss hat aufgehört. Keine Abschuppung. Geheilt.

Tabelle IX.

Augusta R., 8 J.

Auguste R., 8 Jahre, eingetreten 4. VII., 2. Tag (Tabelle No. 9). **Status praesens:** Mittlerer Nahrungszustand. Spärlicher Ausschlag am Körper. Grelle Angina und grosse Nekrosen auf den geschwollenen Mandeln. Himbeerzunge. Cor.: Die rechte Grenze in der Mitte zwischen L. parast. d. und L. mamill. d., die linke überschreitet L. mamill. s., die Töne etwas dumpf. Puls 160, schwach unregelmässig. Bewusstloser Zustand. Äusserst erregt, wälzt sich herum, deliriert. Enge Pupillen. Vermindertes Schmerzgefühl. Zähneknirschen. Unwillkürlicher Harnabgang. Temperatur 40,3°. Um 3 Uhr nachmittags 200,0 Moser am Ende des 2. Tages. **10 Uhr abends:** Puls 144, von beträchtlich besserer Füllung. Temperatur 39,5°. Das Bewusstsein kehrt zurück; bittet zu trinken. 12 Uhr nachts: Temperatur 37,7°. Volles Bewusstsein. 5. VII. Temperatur 37,3°—38,2°. Puls 112, von beträchtlich besserer Füllung. Der Ausschlag



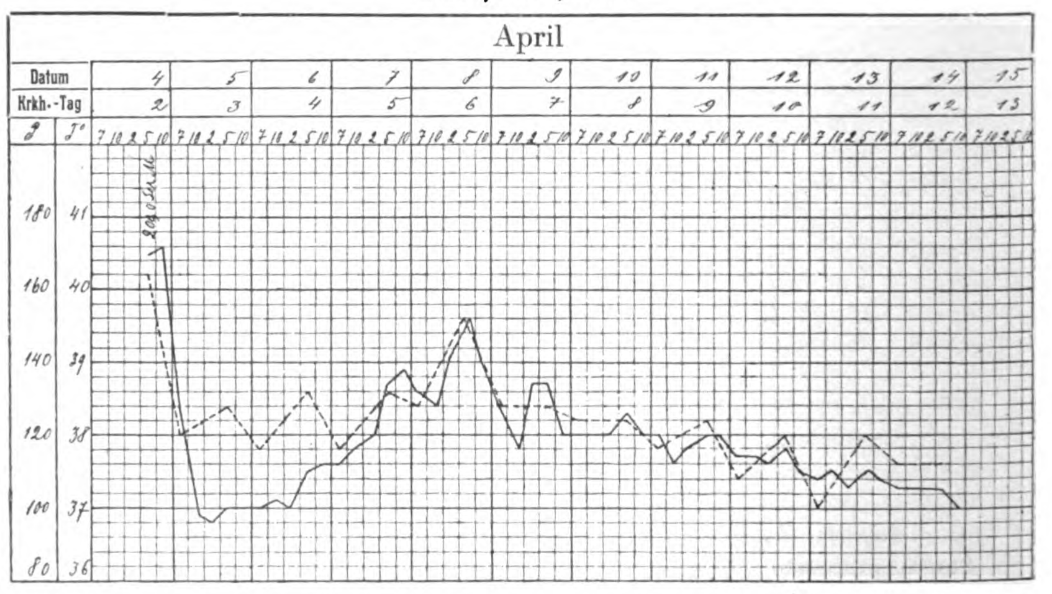
und die Angina etwas greller. Volles Bewusstsein, ziemliches Wohlbefinden. Erinnert sich nicht an den Tag vorher. Die Pupillen haben sich erweitert. Das Schmerzgefühl ist normal. Kultur Streptokokken und Kokken. 6. VII. Temperatur 36,9°—37,3°. Puls 90, von mittlerer Füllung, etwas arhythmisch. Das Allgemeinbefinden ist gut. Im Rachen bestehen die grelle Angina und die Nekrosen.

7. VII. Temperatur normal. Die Angina verblasst, die Nekrosen sind verschwunden, über den Lungen etwas trockene Rasselgeräusche. Die rechte Herzgrenze bis L. parast. d., Puls 108, regelmässig. Urticaria auf dem Gesicht und den Händen. Unbedeutende Lymphdrüsenschwellung in der Leistengegend. Temperatur 37,3°—37,5°. 11. VII. Blasser Rachen. Die Urticaria ist verschwunden, die Leistendrüsen sind normal. Temperatur normal.

Im weiteren Verlauf kam eine Temperaturerhöhung bis zu 39° während 3 Tagen vor, ohne irgend welche Erscheinungen von seiten der inneren Organe. 8. VIII. Reste des Abschuppens. Ist gesund. Es wurde gar keine Medizin angewandt.

Tabelle X.

Manja P., 5 J.



Manja P., 5 Jahre, eingetreten 4. IV., 2. Tag (Tabelle No. 10). Status praesens: Gut genährt. Schwach ausgesprochener, an den Beugestellen der Extremitäten hämorrhagischer Ausschlag. Belegte Zunge. Grelle Angina und grosse Nekrosen im Rachen. Cor: Die rechte Grenze ragt über L. parast. d. hinaus, die linke über L. mamill. hinaus, 1 Ton nicht rein. Der Puls 176, arhythmisch, von genügender Füllung. Erbrechen. Aufgetriebener Bauch. Besinnungslosigkeit. Grosse Mattigkeit. Phantasiert. Die Pupillen sind erweitert. Patellarreflexe abwesend. Das Allgemeinbefinden sehr schwer. Temperatur 40,6°.

Um 7 Uhr abends 200,0 *Moser*, im Anfang des 2. Tages. 5. IV., 10 Uhr morgens, Temperatur 36,9°. Der Ausschlag ist noch blässer geworden; hämorrhagische Stellen ohne Änderung. Himbeerzunge. Die Angina und die Nekrosen verhalten sich wie früher. Cor in Status quo; Puls 120, von mittlerer Füllung, regelmässig. Volles Bewusstsein. Ziemlich munteres Aussehen; bittet selbst zu trinken. Das Erbrechen hat aufgehört. In der Nacht war starker stinkender Durchfall. Heute halbdicke Ausleerung. Die Reflexe sind stark erhöht. In der Kultur Streptokokken. 6. IV. Schlaf und Allgemeinbefinden gut. Grosse Nekrosen. Die rechte Herzgrenze L. parast. d., die Töne sind rein. Puls 116, von mittlerer Füllung. Temperatur 37—37,6°. 8. IV. Die Nekrosen sind kleiner. Himbeerangina. Der Ausschlag nimmt ab. Periostitis maxillae superior. dextr. Temperatur 38,4—39,6°. 9. IV. Im Rachen Reste der Nekrosen. Die Angina blasst ab. Der Ausschlag ist weg. Temperatur 37,8—38,7°. 11. IV. Reiner und blasser Rachen. Mässige Leisten- und Axillarlymphadenitis. Temperatur 37,6—38°. 13. IV. Die Adenitis ist grösser geworden, die Periostitis verschwunden. Temperatur 37,3—37,5°. 15.—19. IV. Die Adenitis wird grösser und härter. Temperatur 37—39,7°. Gutes Allgemeinbefinden. 21. IV. Die Adenitis nimmt ab, wird aber schmerzhaft. Temperatur 37,5—38°. Fühlt sich die ganze Zeit wohl. 29. IV. Die Adenitis hält noch an. Temperatur normal. Laufen gelassen. 8. V. Reste der Abschuppung; mässige Leistenadenitis. Behandlung: Calomel.

Katja M., 5 Jahre, eingetreten 30. VI., 2. Tag.

Status praesens: Genügender Nahrungszustand. Greller Ausschlag und Angina. Grosse Rachennekrosen. Cor: Die Grenzen normal, Töne rein. Puls 140, schwach, regelmässig. Das Allgemeinbefinden niedergeschlagen und schläfrig. Das Bewusstsein benommen. Die Pupillen eng. Die Reflexe sind weg. Temperatur 40°. Kokken in der Kultur. Um 6 Uhr abends 200,0 *Moser* im Anfang des 2. Tages. 1. VII. Das Allgemeinbefinden ist besser, volle Besinnung. Die Pupillen normal. Erinnert sich nicht an die Ereignisse von gestern. Puls 120, genügender Qualität. Temperatur 37,3—38,7°. 3. VII. Ausschlag und Angina blasser. Die Nekrosen weichen nicht. Puls 100, von mittlerer Füllung. Temperatur 37,3—37,7°. Gutes Allgemeinbefinden. 6. VII. Im Rachen kleine Nekrosen. Der Ausschlag ist verschwunden. Auf den Lippen mässige Auflagerungen. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leisten- und Axillardrüsen. Temperatur 37,7—38,6°. 8. VII. Kultur von den Lippen Staphylokokken. Fibrinöses Exsudat auf den Mandeln. Kultur LB. Injektion von 1000 Antidiphtherieserum. Temperatur 37,2—37,4°. 11. VII. Reiner und blasser Rachen. Temperatur normal. 18. VII. Die Drüsenschwellung ist verschwunden. 8. VIII. Keine Abschuppung. Ist gesund. Es wurde gar keine Medikation angewandt.

Wanja S., 5 Jahre, eingetreten 25. VI., 1. Tag.

Status praesens: Etwas magerer Junge. Schlecht ausgeprägter Ausschlag. Grelle Angina und grosse Nekrosen im Rachen, belegte Zunge, starke Konjunktivitis. Cor: Die rechte Grenze breitet sich einen Finger breit über die L. parast. d. hinaus; die linke 1 Finger breit über die L. mamill. s. hinaus, die Töne sind dumpf. Puls 150, schwach arhythmisch. Häufiger stinkender Durchfall. Besinnungslos. Die Empfindlichkeit gegen





Schmerz fehlt. Temperatur 40°. Um 12 Uhr nachts 200,0 *Moser* am Ende des 1. Tages.

26. VI. Puls 120, besser gefüllt, arhythmisch. Temperatur 37,8—38,2° Die Conjunctivitis ist etwas geringer. Das Bewusstsein kehrt zurück. Die Schmerzempfindlichkeit ist normal. Es bleibt eine bedeutende Mattigkeit bestehen. Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit der Leistendrüsen. 27. VI. Puls 104, von befriedigender Qualität. Die Nekrosen sind noch da. Der Ausschlag ist blasser geworden. Die Schläfrigkeit ist verschwunden. Temperatur 37,5—38,5°. Kultur Streptokokken. 28. VI. Der Ausschlag ist verschwunden. Die Angina ist blasser. Die Grenzen sind normal. Puls 92, regelmässig. Temperatur 37—37,8°. 30. VI. Der Rachen ist rein. Die Drüsenschwellungen sind verschwunden, Temperatur normal. 5. VII. Anschwellung der Leisten- und Axillardrüsen. Temperatur 37 bis 37,5°. 6.—15. VII. Während dieser Zeit stieg die Temperatur bis zu 39,9° an, die Drüsenschwellung nahm zu. Jetzt sind die Schwellungen verschwunden. Temperatur normal. 6. VIII. Keine Abschuppung mehr.

Katja S., 1 Jahr 8 Monate, eingetreten in das St. Wladimir-Krankenhaus 11. V. 1904, 3. Tag.

Status praesens: Ziemlich mageres Mädchen. Reichlicher cyanotischer Ausschlag, mehr ausgesprochen auf den Extremitäten. Grelle ödematöse Angina und grosse Nekrosen im Rachen. Belegte Zunge. Cor: Rechte Grenze L. mamill. d., linke geht 2 Finger breit über L. mamill. s. hinaus, dumpfe Töne. Puls 170, kaum wahrnehmbar, schwindet vollständig nach Bewegungen. Das Allgemeinbefinden ist sehr schwach. Stöhnt leise. Ausgesprochene Prostration. Die Schmerzempfindlichkeit geschwächt. Temperatur 40,3°.

Um 7 Uhr abends 200,0 *Moser* am Ende des 3. Tages. 12. VIII. Kultur Staphylokokken. Temperatur 37,6—37,0°. Puls 130, viel besser gefüllt, arhythmisch. Der Ausschlag ist lebhafter und greller geworden. Die Cyanose ist geschwunden. Die Mattigkeit und Apathie ist geringer. Das Befinden besser. 13. VIII. Munteres Allgemeinbefinden. Temperatur 37,2—37,5°. Die rechte Herzgrenze L. parast. d., die linke 1 Finger breit über die L. mamill. s. hinaus. Puls 124, befriedigend. 14. VIII. Der Ausschlag fast verschwunden. Die Nekrosen sind etwas grösser. Temperatur 36,9°. 16. VIII. Der Ausschlag ist verschwunden. Die Nekrosen sind kleiner. Temperatur 37,2—38,5°. 19. VIII. Der Rachen ist rein und blass. Guter Puls. Im weiteren Verlaufe Masern vom 24. VIII. an, 31. VIII. Ohrenfluss aus dem linken Ohr. 19. IX. Keine Abschuppung mehr. Geheilt. Es wurde gar keine Medikation angewandt.

Petja N., 5 Jahre, eingetreten 1. VI., 3. Tag.

Status praesens: mittlerer Ernährungszustand. Bläulicher, nicht reichlicher Ausschlag. Grellrote ödematöse Angina und grosse Nekrosen auf den Mandeln und Uvula. Cor: Die rechte Grenze ist 1 Finger breit von der L. mamill. d. entfernt, die linke ragt 1 Finger breit über die L. mamill. s. hinaus, die Töne sind etwas dumpf. Puls 150, schwach und arhythmisch. In den Lungen rasches Atmen und trockene Rasselgeräusche. Phantasiert. Die Schmerzempfindlichkeit ist vermindert. Schläfrigkeit. Das Bewusstsein ist getrübt. Keine Reflexe. Temperatur 39°. Am Hals grosse, feste Drüsenschwellungen. Um 10 Uhr abends 200,0 *Moser* am Ende



des 3. Tages. Um 12 Uhr nachts wurde es — wegen starken Verfalles der Herztätigkeit — notwendig, Strychnin und Koffein einzuspritzen, wonach sich der Pulsschlag etwas hob. 2. VI. Kultur Streptokokken. Temperatur 40°. Puls 140, etwas besser gefüllt. Im übrigen idem. 3. VI. In Angesicht des Delirierens, der Aufregung und der grellen Konjunktivitis gestern um 7 Uhr abends 4 Blutegel angesetzt. Schmerzempfindlichkeit normal. Die Cyanose ist geschwunden. Die Nekrosen etwas kleiner. Das Herz hat sich zusammengezogen. Puls 130, von genügender Füllung. Temperatur 39,2°. Das Allgemeinbefinden besser. Der Appetit ist schlecht. 5. VI. Die Drüsen noch mehr angeschwollen und hart. Der Appetit ist mässig. Die Nacht gut vergangen. Links sind die Drüsen weicher geworden. Puls 110, von mittlerer Füllung. Temperatur 38,5°. Die Nekrosen weichen nicht. 9. VI. Rechts Fluktuation an Stelle der Drüsenschwellung; bei der Inzision dicker Eiter. Aphten auf der Zunge. Allgemeinbefinden und Puls befriedigend. Temperatur 37,5°. Die Nekrosen sind kleiner. 13. VI. Links Inzision der Drüsen, viel Eiter herausgekommen. Temperatur 37,9°. 17. VI. Die Aphten sind verschwunden. Reiner und blasser Rachen. Ohrenschmerzen, mässige Leistendrüsenanschwellung. Temperatur 38,1°.

20. VI. Im Urin Eiweissspuren. Im Harnsediment keine mikroskopischen Elemente zu finden. Gewichtszunahme. Der Puls etwas schwach und arhythmisch. Temperatur 39°. Die Wunden am Halse sind vernarbt. Die Polyadenitis hält an. Temperatur die ganze Zeit zwischen 38 und 39°. 9. VII. Die Drüsenschwellungen sind geschwunden. Es wurde die Paracentese des linken Trommelfelles ausgeführt, wonach Ohrenfluss begann. 11. VII. Ohrenfluss zu Ende. Temperatur normal. Keine Abschuppung mehr. Geheilt. Medikation: Koffein, Strychnin, Wiener Trank, Blutegel.

Gljeb M., 3 Jahre, eingetreten 21. IX., 2. Tag.

Status praesens: mittlerer Ernährungszustand. Starke Cyanose, hämorrhagischer Ausschlag. Grelle, diffuse Angina und grosse Nekrosen im Rachen. Himbeerzunge. Submaxillare Drüsenanschwellungen. Cor: Die rechte Grenze reicht fast bis an die linke L. mamill. d., die linke überschreitet um 1 Finger die L. mamill. s., die Töne sind etwas dumpf. Der Puls ist schwach und arhythmisch, ungefähr 180. Bewusstlos. Stöhnt. Es fehlt die Schmerzempfindlichkeit. Keine Reflexe. Ausgesprochene Prostration. Temperatur 40,4°. Um 1 Uhr nachmittags 150,0 *Moser* im Anfang des 2. Tages. 22. IX. Puls 150, bedeutend besser. Temperatur 39°. Das Bewusstsein kehrt wieder. Die Schmerzempfindlichkeit und Reflexe normal. Die Cyanose ist verschwunden. Die Drüsenanschwellungen und Nekrosen verbleiben. 23. IX. Temperatur 38,6°. Puls 120, befriedigend. Das Befinden befriedigend. Die Angina blasst ab. Reste von den Nekrosen im Rachen. Der Ausschlag ist verschwunden. Keine Drüsenschwellungen. 29. IX. Regelmässiger Puls. Temperatur normal. Keine Nekrosen. Blasser Rachen. 8. X. Mässige Leistenadenitis. Temperatur normal. 10. X. Die Adenitis verschwunden. 30. X. Keine Abschuppung mehr. Geheilt. Medikation: Koffein.

Anjuta F., 10 Jahre, eingetreten in das St. Wladimir-Krankenhaus 16. IX. 1904, 3. Tag.



Status praesens: Mageres Mädchen. Grelle Cyanose. Über dem ganzen Körper hämorrhagischer Ausschlag. Ödematöse Angina. Mässige Adenitis und Nekrosen. Cor.: Die rechte Grenze reicht fast bis zur L. mamill. d., die linke ragt 1 Finger breit über L. mamill. s. hinaus, die Töne sind dumpf. Der Puls ist kaum durchzufühlen. Über den Lungen rasches Atmen. Starke Atemnot. Erbrechen von Galle. Starker stinkender Durchfall. Klonische Krämpfe in den Händen und Füssen. Das Bewusstsein benommen. Phantasiert. Die Empfindlichkeit gegen Schmerz ist herabgesetzt. Die Pupillen sind eng. Keine Reflexe. Starke Prostration. Hoffnungsloser Fall. Temperatur 40°.

Um 1 Uhr nachmittags 200,0 *Moser* in der Mitte des 3. Tages. 17. IX. Schrie in der Nacht und kletterte vom Bette hinab. Jetzt ist das Bewusstsein zurückgekehrt. Antwortet auf Fragen, halluziniert aber stark. Die Schmerzempfindlickheit ist normal. Im Rachen sehr grelle hämorrhagische Angina. Der Ausschlag ist viel lebhafter geworden, die Cyanose fast verschwunden. Puls 130, etwas schwach und arhythmisch. Temperatur 38,6°. Kultur Streptokokken. Um 1 Uhr nachmittags noch 100,0 *Moser*. 18. IX. Schrie des Nachts wieder stark. Halluziniert weniger. Der Erregungszustand wird durch eine grosse Mattigkeit abgelöst. Die Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls 100, bedeutend besser. Temperatur 37,6°. Die Cyanose ist verschwunden. 19. IX. Temperatur 37,3°. Puls 100, etwas arhythmisch. Der Ausschlag ist verschwunden. Die grelle Angina hält an. Die Halluzinationen sind verschwunden. Bedeutende Mattigkeit. Schläft viel. 23. IX. Blasser Rachen. Keine Nekrosen. Starke Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leisten- und Axillardrüsen. Temperatur 38°. Das Allgemeinbefinden ist gut. 29. IX. Die Drüsenanschwellungen ohne Änderung. Die Schmerzhaftigkeit ist geschwunden. Temperatur 38°. 3. X. Es ist ein festes, schmerzhaftes Infiltrat unter dem rechten Unterkieferwinkel erschienen. Temperatur 37—37,6°. 9. X. Fleckiger Ausschlag auf den Händen und Füssen. Temperatur 38°. 11. X. Der Ausschlag ist verschwunden. Das Infiltrat am Hals bleibt bestehen. Die Drüsenschwellungen sind kleiner geworden. Temperatur 38—39°. 13. X. Fluktuation an Stelle des Infiltrates am Halse. Beim Schnitt ungefähr 5,0 dicken gelben Eiters herausgelassen. Temperatur 37,6—41,5°. 14. X. Kultur aus dem Eiter: kleine Kokken. Gestern nach dem Schnitt entstand Frösteln, um 3 Uhr. Temperatur normal. Die Drüsenanschwellungen sind verschwunden. 29. X. Die Wunde ist vernarbt. Abschuppung zu Ende. Geheilt. Medikation: Calomel, Koffein, Kampher.

Alle mehr oder weniger tiefe oder oberflächlich ausgedehnte Rachenaffektionen werden von uns als „Angina necrotica" bezeichnet. Beim Eintritt waren von den 78 Fällen der betrachteten Kategorie 28 Fälle rein, d. h. es herrschten hauptsächlich toxische Symptome vonseiten des Zentralnervensystems und des Herzens vor, wobei lokale Erscheinungen (Nekrosen, Drüsen- und Ohrenentzündungen, septische Phlegmonen des Halses) wenig ausgeprägt waren; von diesen 28 sind 11 gestorben; die übrigen 50 waren Fälle, kompliziert mit stark ausgesprochenen lokalen Erscheinungen;



gestorben von ihnen sind 35. Von den reinen sind 8 ohne jegliche Komplikationen verlaufen; bei den übrigen verteilen sich die Komplikationen auf folgende Weise:

Tabelle XI.

				Ohne Serum
Angina necrotica	53	Fälle	67,9 pCt.	80,3 pCt.
Lymphaden. purul.	18	„	32 „	16,9 „
Adenophlegmone	14	„	17,9 „	15,6 „
Otitis media purul.	18	„	32 „	1,4 „
Mastoiditis acuta	4	„	5,1 „	
Nephritis parenchym.	8	„	10,2 „	
Bronchopneumonia	8	„	10,2 „	
Empyema	3	„		
Gastroenteritis ac.	7	„		
Arthritis purul.	4	„		
Rhinitis	6	„		
Septicaemia	11	„		
Dacryocystitis	1	Fall		

Beim Beobachten dieser Tabelle scheint es auf den ersten Blick, dass die Zahl der Komplikationen bei den mit dem Serum nicht behandelten Kranken der IV. Kategorie sogar geringer als bei den der Serotherapie unterzogenen. Wenn man aber daran denkt, dass die nicht behandelten Kranken in der Mehrzahl der Fälle schon während der ersten Woche (von 71 starben 64) an allgemeiner Vergiftung des Organismus gestorben sind, so erscheint es natürlich, dass sie keine Komplikationen darboten, die hauptsächlich während der 2.—3. Woche und später erscheinen, so Otitis media, Nephritis parenchym. u. s. w. Die Serumfälle dagegen haben eine viel kleinere Sterblichkeit geliefert und sogar von den Gestorbenen ist nur die Hälfte später als am 7. Tage gestorben, nachdem die eine oder die andere Komplikation schon aufgetreten war.

Um eine Vorstellung vom Temperaturabfall nach der Injektion und während der nächsten Tage zu geben, geben wir die folgende Tabelle:

(Hier folgt Tabelle XII.)

Über den Charakter des Temperaturabfalles in den Serumfällen werden wir, um nicht zweimal dasselbe zu besprechen, weiter unten, bei Gelegenheit der Besprechung der Serumwirkung gegenüber den einzelnen Symptomen, berichten.



Tabelle XII.

Temperatur-Abfall nach der Injektion	Geheilte Zahl der Fälle		Gestorbene		Lytischer Abfall	
	nach 24 Std.	nach 48 Std.	nach 24 Std.	nach 48 Std.	Geheilte	Gestorbene
2°	6	2	3	2	—	—
2,5°	1	1	1	—	—	—
3°	8	4	—	1	—	—
3,5°	1	—	—	—	—	—
4°	1	1	1	—	—	—
	17	8	5	3	7	38

Jetzt aber gehen wir zum Erläutern der Todesursachen aller Fälle der IV. Kategorie über. Solche Fälle gab es von 78 46.

Führen wir zuerst den Todestag, vom Anfange der Krankheit an berechnet, an:

Tabelle XIII.

Am 1.	Krankheitstage	sind	2	Kranke	gestorben
,, 2.	,,	,,	4	,,	,,
,, 3.	,,	,,	9	,,	,,
,, 4.	,,	,,	4	,,	,,
,, 6.	,,	,,	1	,,	,,
,, 7.	,,	,,	3	,,	,,
,, 8.—12.	,,	,,	9	,,	,,
,, 16.—21.	,,	,,	5	,,	,,
,, 23.—38.	,,	,,	9	,,	,,

Auf diese Weise sind während der ersten Woche 23 Kranke und während der späteren Krankheitsperioden ebensoviele zu Grunde gegangen. Aus der nächsten Tabelle ist zu ersehen, was für eine Todesursache in jedem einzelnen Falle zu finden war, ob auf irgend welche Weise die Serumwirkung an der Temperatur, dem Zentralnervensystem, dem Blutumlauf und der Herztätigkeit, den lokalen Symptomen sich kenntlich machte oder ob die Gesamtwirkung zweifelhaft verblieben ist:

(Hier folgen die Tabellen von S. 541 u. 542.)

Auf diese Weise sind von 46 20 vor Ablauf von 24 Stunden hauptsächlich mit Anzeichen von Septicaemia gestorben; es bleiben 26. Davon sind 11 an Septicopyaemia, 8 an Broncho-

Tabelle XIV.

Familien-name	Injektions-tag	Wir-kung	Todesursache	Todestag
Aljeschina	5.	—	Septicopyaemia	23. Tag
Alexandr.	2.	—	Septicaemia	$6^1/_2$ Std. n. Eintritt
Kruschkow	4.	—	dto.	26 ,, ,, ,,
Egor.	2.	—	dto.	15 ,, ,, ,,
Schdan.	1.	—	dto.	16 ,, ,, ,,
Pusatsch.	3.	—	Keine Autopsie (Septicaemia)	11 ,, ,, ,,
Kissel	3.	—	Septicaemia	8. Tag
Samoil.	4.	+	dto.	16. ,,
Ewdokim.	2.	—	Keine Autopsie (Septicaemia)	18 Std. n. Eintritt
Korow.	3.	—	Septicaemia	2 ,, ,, ,,
Fadejewa	3.	+	dto.	12. Tag
Kusm.	4.	+	Pyaemia	24. ,,
Munitz.	5.	—	Septicaemia	Vor 24 Std.
Lebedjew	8.	+	Septicopyaemia	21. Tag
Bassow	5.	—	Bronchopneu-monia	7. ,,
Britav	5.	—	Septicaemia, Bronchopneu-monia incipiens	8. ,,
Wassk.	2.	—	Septic. tuberculos. Bronchopneu-monia	16 Std. n. Eintritt
Schkads	4.	—	Bronchopneu-monia tubercul., Pleuritis fibrin. acut.	16 ,, ,, ,,
Basan	2.	+	Bronchopn. et Pleuritis seroso-purulent.	32. Tag.
Schjelk.	3.	—	Septicaemia	$3^1/_2$ Std. n. Eintr.
Akul.	4.	—	Septicaemia, Bronchopn. sin.	10. Tag
Efim	3.	—	Bronchopneu-monia, Sep-ticaemia	7. ,,
Leljush	4.	+	Bronchopneu-monia, Empyema	24. ,,

Familien-name	Alter	Injektions-tag	Wir-kung	Todesursache	Todestag
K., Manja	4 J.	3.	—	Septicaemia	Vor 24 Std.
D., Anna	4 J.	4.	—	Keine Obduktion (Septicaemia)	2. Tag
K., Witja	$2^2/_3$ J.	4.	+	Pyaemia	33. „
P., Kolja	3 J.	5.	—	Septicaemia	10. „
T., Gruscha	4 J.	3.	+	Pyaemia, Nephritis, Anuria, Phlegmon. sept.	17. „
K., Manja	$5^1/_2$ J.	4.	—	Septicaemia	15. „
M., Kolja	$4^1/_2$ J.	3.	+	Pneumonia sin., Empyema	32. „
S., Alescha	9 J.	4.	—	Septicaemia	9. „
S., Sascha	$3^2/_3$ J.	4.	—	dto.	12. „
S., Wanja	$2^1/_2$ J.	3.	+	dto.	10. „
S., Mitja	3 J.	2.	—	Keine Obduktion	Nach 17 Std.
A., Kolja	3 J.	2.	—	Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum, Oedema cerebri	„ 2 „
O., Polja	7 J.	2.	—	Septicaemia	Vor 24 „
K., Petja	4 J.	3.	—	dto.	Nach $6^1/_2$ „
B., Grischa	5 J.	2.	—	dto.	„ 9 „
Sch., Nadja	11 J.	2.	—	dto.	„ 7 „
G., Warja	2 J.	1.	—	dto.	„ $2^1/_2$ „
W., Gabriel	$1^1/_2$ J.	4.	—	dto.	„ $22^1/_2$ „
K., Serescha	6 J.	1.	—	Septicaemia, Gastro-enteritis acutissima	„ 16 „
E., Mitja	2 J.	5.	—	Pneumonia sin.	18. Tag
B., Sascha	7 J.	3.	+	Pneumonia, Empyema	38. „
F., Manja	$4^1/_2$ J.	4.	+	Pneumonia cat.	26. „
G., Motja	$2^1/_2$ J.	2.	+	Pneumonia	18. „

pneumonia und Empyema gestorben. In den letzteren Fällen hat das Serum auf die septischen Symptome eine Wirkung aus-

geübt, doch es starben die Kranken an Pneumonie und Empyem während der späteren Perioden der Krankheit, in der 3. und 4. Woche. Bei *Bassow* allein war keine Serumwirkung zu bemerken, er starb am 8. Tage an Bronchopneumonie, doch ist ihm das Serum spät injiziert worden, am 5. Tage. Von 17 Kranken, die an Septicaemia und Septikopyaemia gestorben sind, war in 8 Fällen gar keine Serumwirkung zu bemerken, darunter in drei Fällen wurde das Serum am 5. Tage — zu spät — eingespritzt. Auf diese Weise war von allen den Gestorbenen nur in 5 Fällen — ungeachtet der rechtzeitigen (nicht später als am 4. Tage) Seruminjektion — gar keine Wirkung zu sehen, und die Kranken starben nach mehr wie 24 Stunden nach der Injektion.

Wir führen einen Fall an, wo die Serumwirkung sich weder in Allgemein- noch Lokalerscheinungen offenbart hat.

Sascha, K., 12 Jahre (No. 130), trat in das Morosowsche Kinderkrankenhaus 14. VIII. 1905, am 3. Tag der Krankheit, die mit wiederholtem Erbrechen, Fieber, Durchfall und Ausschlag über dem Körper begonnen hat. Mittlerer Körperbau und Nahrungszustand. Am Körper spärlicher, ungleichmässiger, kleinpunktierter Ausschlag. Stark belegte Zunge; im Munde zäher Schleim. Im Rachen grelle Röte, auf den Mandeln ausgedehnte Nekrosen. Puls 120, schwach, regelmässig. Die Herztöne etwas dumpf; die Herzgrenzen normal. Von seiten der Atmungsorgane nichts Pathologisches. Leber und Milz nicht vergrössert. Temperatur 40,5°. Halbes Bewusstsein, Phantasieren. Beim Eintritt 200 ccm Serum, Serie 29.

15. VIII. Temperatur 38,9—39,8°. Allgemeine Erregung, sehr schlechter Puls, doch etwas langsamer geworden, ungefähr 100 Schläge. Der Ausschlag hat eine cyanotische Schattierung angenommen. 16. VIII. Temperatur 39°. Die Nekrosen im Rachen werden grösser. Der Puls ist schwach, das Allgemeinbefinden ohne Änderung. 17. VIII. und die nächsten Tage sank die Temperatur langsam bis zur Norm, doch der Prozess im Rachen verschlimmerte sich, die Herztätigkeit ging hinunter, und am 8. Tage erfolgte der Tod.

Bei der Sektion wurde gefunden: Angina et pharyngitis scarlatinosa necrotica. Degeneratio adiposa myocardii et hepatis. Tumor lienis septicus.

In diesem Falle hat das Serum gar keine Wirkung auf den schweren septischen Prozess ausgeübt. Bei der Beurteilung der einzelnen Serien werden wir unten sehen, dass diese Serie (No. 29) sich ebenso unwirksam auch in anderen Fällen erwiesen hat.

Gehen wir jetzt zur Beschreibung der Fälle der III. Kategorie über. Hierher gehören schwere, doch nicht hoffnungslose Fälle. Bei den meisten hierher gehörigen Kranken waren zu beobachten: hohe Temperatur, begleitet von bösartigem Ausschlag (unregelmässig verbreitet, grossfleckig, hämorrhagisch, manchmal schwach ausgesprochen), von tiefen oder ausgedehnten Nekrosen, An-



schwellung der Drüsen und des Zellgewebes; schlechte Herztätigkeit, schwerer Allgemeinzustand mit Phantasieren oder, im Gegenteil, mit Schläfrigkeit verbunden. Solche Kranke hat es 201 gegeben; sie stellen die Hauptanzahl der mit Serum behandelten Kranken dar; von diesen Kranken sind 30 gestorben; 2 darunter sind vor Ablauf von 24 Stunden gestorben. Mortalitätsprozent 14,9, unter Ausschluss der vor Ablauf von 24 Stunden Gestorbenen 14 pCt. Nach dem Alter verteilen sie sich folgendermassen:

Tabelle XV.

Alter	Zahl der Kranken	Geheilt	Gestorben
Bis zu 1 Jahre	4	1	3
,, ,, 2 Jahren	18	11	7
,, ,, 3 ,,	35	25	10
,, ,, 4 ,,	19	16	3
,, ,, 5 ,,	22	21	1
,, ,, 6 ,,	14	12	2
,, ,, 7 ,,	17	17	—
,, ,, 8 ,,	16	14	2
,, ,, 9 ,,	14	13	1
,, ,, 10 ,,	15	14	1
,, ,, 11 ,,	9	9	—
,, ,, 12 ,,	8	8	—
,, ,, 13 ,,	8	8	—
,, ,, 14 ,,	2	2	—
	201	171	30

Bis zu 6 Jahren inkl. 112; geheilt 86, gestorben 26. Ältere 89; geheilt 85, gestorben 4. Hier fällt ins Auge die Wirkung des Alters; von den Älteren starben nur 4,5 pCt., von den Jüngeren 23,2 pCt., d. h. 5 mal mehr. Das Serum wurde am 1.—7. Tage eingespritzt, nämlich:

Tabelle XVI.

Krankheitstag	Zahl der Kranken	Geheilt	Gestorben	Vor 24 Std.
1.	3	2	1	—
2.	58	49	9	1
3.	94	80	14	1
4.	34	30	4	—
5.	8	6	2	—
6.	3	3	—	—
7.	1	1	—	—
	201	171	30	2



Bei genauer Betrachtung der Tabelle sehen wir, dass die vorwiegende Zahl (94) der Kranken der Injektion am 3. Krankheitstage unterzogen sind, zu einer Zeit, wo man schon bis zu einem bestimmten Grade über die Gravität der Krankheit urteilen kann; einer kleinen Anzahl wurde das Serum am 2. Tage, einer noch geringeren am 4. Tage eingespritzt; an den übrigen Tagen wurde es einer sehr geringen Krankenanzahl eingespritzt.

Um die Fälle dieser Kategorie zu charakterisieren, wollen wir einige Beispiele anführen.

Dunja S., 3½ Jahre (No. 140), trat in das Morosowsche Krankenhaus am 8. IX. 1905 ein (Tabelle No. 17). In der Familie erkrankte zuerst ein 8 jähriger Knabe, der Bruder unserer Kranken, der bei uns im Krankenhaus an einer sehr schweren Form des Scharlachs (No. 148) gestorben ist, sonachnoch ein Bruder, der zu Hause gestorben ist, und endlich *Dunja*. Sie erkrankte in der Nacht 7./8. IX. mit mehrmaligem Erbrechen und mit Hitze. Am Körper unbedeutender cyanotischer Ausschlag, mehr über der Brust und dem Bauche verbreitet. Pulsus filiformis, 180 Schläge, die Töne dumpf. Die Milz ist sogleich unter dem Rippenrand durchzutasten. Halbes Bewusstsein, Krämpfe. Temperatur 40,6°. Ol. camphorat. 1,0 injiziert. 200,0 Moser (Serie No. 39) beim Eintritt.

9. IX. Schon 16 Stunden später fiel die Temperatur bis 37,3° (zweiter Krankheitstag). Der Allgemeinzustand ist besser, spricht. Der Puls ist besser, 140, der Ausschlag kommt schlecht heraus. Mässige Auflagerungen an den Mandeln.

10. IX. Temperatur 37,2°. Der Allgemeinzustand ist besser; an Stelle der Auflagerungen an den Mandeln Nekrosen.

Am 6. Krankheitstage Urticaria bei einer Temperatur bis zu 40°. Die Temperaturerhöhung hielt 3 Tage an. Vom 9. Tage an wurde der Rachen rein, die Temperatur normal. Am 42. Krankheitstage geheilt entlassen.

Gruscha Th., 13 Jahre, trat in das St. Wladimir-Krankenhaus 10. IX. 1904 am 2. Krankheitstage ein. (Tabelle No. 18.)

Status praesens: Mittlerer Körperbau und Nahrungszustand. Greller, stellenweise hämorrhagischer Ausschlag. Grelle Angina. Die Grenzen

Tabelle XVII.
Dunja S.,
3½ Jahre
(III. Kat. No. 140.)

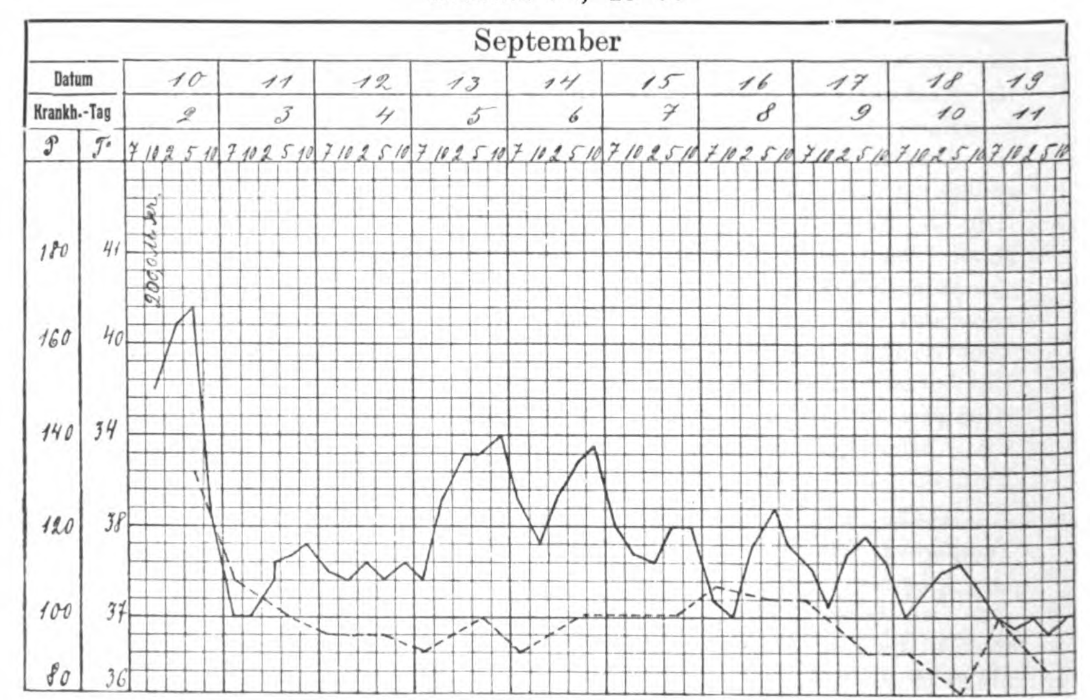
Datum	8 Sen.	9 Sen.	10 Sen.
Krankh.-Tag	1	2	3
Zeit	8 1 5 10	8 1 5 10	8 1 5 10

des Herzens sind normal, die Töne dumpf. Puls 140, schwach, arhythmisch. Kann vor Schwäche nicht sitzen. Der Allgemeinzustand ist schwer. Volles Bewusstsein. Temperatur 40,4—39,5°. Um 11 Uhr vormittags 200,0 Moser, Mitte des 2. Tages.

11. IX. Der Allgemeinzustand ist gut, doch fühlt sie grosse Schwäche. Puls 108, gut gefüllt. Temperatur 37,8°. Der Ausschlag blasst ab; Kultur Kokken. 14. IX. Der Ausschlag ist verschwunden. Weisse Auflagerung an der linken Mandel. Temperatur 37,8°—38,9. 15. X. Die Auflagerung ist grösser. Kultur Kokken. I. IX. Der Rachen ist rein und blass. Temperatur normal. 18. X. Keine Abschuppung mehr. Geheilt.

Tabelle XVIII.

Gruscha F.; 13 J.



Unter den 201 Fällen dieser Kategorie waren 113 reine und 88 komplizierte. Von den reinen sind 13, von den komplizierten 17 Kranke gestorben. Die Komplikationen verteilen sich folgendermassen:

(Hier folgt Tabelle XIX.)

Hier tritt der Unterschied, betreffend die Drüsenschwellungen und Adenophlegmonen, hervor, bei den Serumfällen gibt es deren bedeutend weniger; im Gegenteil gibt es bei den mit dem Serum Nichtbehandelten weniger Nierenentzündungen.

Ausserdem hatten 15 Kranke Nasendiphtherie und 9 Masern; diese sekundären Infektionen gesellten sich zum Scharlach nicht in der ersten akuten Periode desselben.

Tabelle XIX.

Komplikationen	Zahl der Fälle	Prozent-Verhältnis	Prozent ohne Serum
Angina necrotica	169	84	62,1
Lymphadenitis	43	21,3	42,5
Adenophlegmone	6	2,9	15,5
Otitis media	55	27,3	25,6
Mastoiditis ac.	2	—	8,7
Nephritis parench.	36	17,9	6,7
Bronchopneumonia	23 (1 tuberkul.)	11,4	12,1
Empyema	1	—	2
Rhinitis	7	3,4	—
Pyaemia	1	—	5,4
Enterocolitis	1	—	—
Endocarditis	1	—	—
Icterus	3	—	—
Psychosis (Halluzinationen)	1	—	—

Aus der nächsten Tabelle ist der Temperaturabstieg nach der Seruminjektion zu ersehen:

Tabelle XX.

Temperatur-Abfall nach der Injektion	Geheilte		Gestorbene		Lytischer Abfall	
	24 Std. später	48 Std. später	24 Std. später	48 Std. später	Geheilte	Gestorbene
2,0°	37	8	4	1	—	—
2,5°	21	9	—	1	—	—
3,0°	19	13	—	3	—	—
3,5°	5	2	—	—	—	—
4,0°	—	2	—	—	—	—
4,5°	—	1	—	—	—	—
	82	35	4	5	54	21

Wenden wir uns nun zu den tödlich verlaufenen Fällen. Es waren 30 Fälle; die Todestage vom Anfange der Krankheit an gerechnet waren folgende: Am 2., 4., 5., 6., 7. Tage je 1 Fall. Am 8. Tage 2 Fälle. Am 14., 15., 18., 20., 21., 22., 23., 25., 28., 31., 34., 50., 54., 55. Tage je 1 Fall. Am 26. und 29. Tage je 2 Fälle

und am 16. 3 Fälle. Es starben folglich die Kranken in späteren Krankheitsperioden an verschiedenen Komplikationen.

Was die Todesursache und die positive oder zweifelhafte Wirkung des Serums anbetrifft, so ist dies aus dem Folgenden zu ersehen.

Tabelle XXI.

Familien-name	Injektions-tag	Wir-kung	Todesursache	Todestag
Dorofejew	3.	+	Bronchopneum.	39. Tag
Krilow	1.	+	Bronchopneum., Diphth. laryngis	16. ,,
Mokem.	3.	+	Bronchopneum. post morbill.	55. ,,
Schmidt	4.	—	Bronchopneum.	20. ,,
Korow.	2.	+	Bronchopneum., Pleuritis exsud.	31. ,,
Kusnetz.	5.	—	Septicaemia	15. ,,
Itschewina	2.	—	dto.	23. ,,
Fedor.	4.	—	Septicaemia, Bronchopneum., Infarct. haemorrh. septic. multipl.	26. ,,
Timof.	2.	—	Septicaemia	6. ,,
M., Alex.	3.	—	Septic., Broncho-pneumonia, Gan-graena tonsillarum	14. ,,
B., Wolk.	4.	—	Septicaemia, Endocarditis verrucosa secens., Infarctus lienis, Pneum. cat. sin., Nephrit. sept.	16. ,,
W., Nikit.	3.	—	Septicaemia	26. ,,
O., Judin	2.	—	dto.	8. ,,
Nasar.	3.	+	Keine Sektion (Septicaemia?)	28. ,,
Babyk.	3.	—	Septicaemia	8. ,,
Kasak	2.	+	Septic. trombosis venarum in reg. sulci Sylvii	12. ,,



Familien-name	Alter	Injektions-tag	Wir-kung	Todesursache	Todestag
F., Clawdija	6 J.	3.	—	Septicaemia	1 Tag und 15 Minuten
B., Abram	4 J.	2.	—	dto.	7. Tag
P., Sascha	$3^1/_2$ J.	3.	—	dto.	11. „
U., Pascha	7 J.	2.	—	dto.	6 Stunden
B., Olja	4 J.	6.	—	Pneum., Nephritis	39. Tag
M., Kolja	3 J.	5.	—	Pneumonia cat.	16. „
A., Anna	2 J.	3.	+	dto.	25. „
C., Mischa	2 J.	3.	—	dto.	5. „
Tsch., Tonja	11 M.	3.	—	dto.	21. „
P., Serjoscha	8 J.	2.	+	Pneumonia, Nephrit., Uraemia	54. „
C., Polja	9 J.	3.	+	Empyema sinus frontalis, Pyaemia	50. „
Sch., Olja	$1^1/_2$ J.	3.	+	Pneumonia cat.	22. „
S., Olja	5 J.	3.	—	Nephrit., Uraemia	34. „
D., Manja	3 J.	4.	—	Pneumonia cat.	18. „

Von den 30 Gestorbenen ist einer vor Ablauf der 24 Stunden und einer 24 Stunden und 15 Minuten nach der Seruminjektion, beide an Septikämie, gestorben; 13 von den übrigen starben an Septikämie, 1 an Pyämie, 12 an Pneumonie und Empyem, 1 darunter an Diphtherie- und 1 an Maserpneumonie; 2 starben an Nephritis mit Urämie. In 18 Fällen wurde eine Serumwirkung nicht bemerkt; in 3 Fällen davon wurde das Serum spät, am 5.—6. Tage, eingespritzt. Auf diese Weise war in 15 Fällen ungeachtet der rechtzeitigen Seruminjektion (nicht später als am 4. Tage) keine Einwirkung zu sehen, und die Kranken sind gestorben. Aus der Zahl der Gestorbenen ist *Krilow Serescha* zu nennen, dem das Serum am 1. Tage des Scharlachs injiziert worden ist. Der Kranke trat mit Diphtheria laryngis ein, wurde intubiert, danach sekundäre Tracheotomia inferior. Die Wirkung des Serums offenbarte sich bei ihm in dem schnellen Abstieg der Temperatur und dem Verschwinden der schweren Erscheinungen, doch ist er am 16. Tage an Bronchopneumonia post diphtheriam zu Grunde gegangen. Dieser Kranke stellt eigentlich einen Fall von Mischinfektion und darf in die Statistik der reinen Fälle nicht aufgenommen werden.



Wir führen jetzt eine von den Krankengeschichten an, wo das Serum trotz rechtzeitiger Einspritzung keine Wirkung ausgeübt hat

Olja Ju., 3 Jahre 1 Monat, trat 12. VIII. 1905 in das Morosowsche Krankenhaus am 2. Tage der Erkrankung, die mit Hitze, wiederholtem Erbrechen und — 12 Stunden später — mit Ausschlag begonnen hat. Schlecht genährtes Kind von schwachem Körperbau. Blasses Gesicht, am Körper ungleich verbreiteter cyanotischer Scharlachausschlag. Im Rachen grelle Angina, belegte Zunge; Submaxillardrüsen etwas vergrössert. Rauhes Atmungsgeräusch über den Lungen; die Dimensionen des Herzens normal, die Töne rein; schwacher, frequenter (ungefähr 180) Puls. Die Leber und die Milz sind nicht durchzutasten. Temperatur 40,3—40,5°. Sehr erregt, phantasiert. Schwäche. 4 Stunden nach dem Eintritt bei einer Temperatur von 40,5° Injektion von 200 ccm Serum, Serie No. 29. Am 13. VIII. morgens Temperatur 38,9°, Puls 160. Volles Bewusstsein, reiner Rachen, keine Nekrosen. Die Cyanose an den Extremitäten bleibt bestehen; der Ausschlag kam besser zum Vorschein, etwas greller und gleichmässiger. Rechts ist eine Schwellung der Halsdrüsen erschienen, auch links, aber kleiner. 14. VIII., 2 Tage später, Temperatur 39,8—40,3°. Die Drüsenanschwellung nimmt zu. Auflagerungen auf den Mandeln. Der Allgemeinzustand verschlimmert sich. 15. VIII. Temperatur 39,4 bis 40,1°. Im Munde zäher Schleim; harte Schwellung der Drüsen und des Halszellgewebes; auf den Mandeln Nekrosen. Nochmals 100 ccm Serum eingespritzt. 16. VIII. Temperatur 38,5—39°. Alle Erscheinungen progressieren. Über den hinteren Teilen der Lunge kleinblasige Rasselgeräusche. 17. VIII. Ikterische Färbung der Haut, der Puls sinkt, Temperatur 36,7 bis 38,1°. Harte septische Phlegmone am Halse; der Lungenprozess wächst an. 18. VIII. Exitus letalis am 8. Krankheitstage. Diagnosis anatomica: Angina et pharyngitis scarlat. Adenitis et phlegmone septica colli. Bronchopneumonia catar. duplex. Degeneratio parenchym. myocardii, hepatis et renum. Enteritis acuta. Tumor lienis septicus. In diesem Falle konnte man eine Serumwirkung weder in bezug auf allgemeine, noch auf lokale Erscheinungen bemerken; der Fall ist verlaufen, wie es in schweren Fällen gewöhnlich ist, und hat mit dem Tode geendet.

Betrachten wir nun die Fälle von mittlerer Gravität. Hierher sind diejenigen Fälle eingereiht worden, welche während der ersten Tage mässige allgemeine und lokale Erscheinungen darboten; ebenso wurden hierher auch die zugezählt, bei welchen inbetreff der Prognose ein Schwanken entstand, ob der betreffende Fall zu den schweren zugezählt werden kann. Auf diese Weise wurden in diese Kategorie alle Fälle unter Ausschluss von leichten und zweifellos schweren eingereiht. Es waren im ganzen 95 Fälle, davon ist 1 gestorben; Mortalitätsprozent 1. Je nach dem Alter verteilten sich die Kranken auf folgende Weise:



Tabelle XXII.

Im Alter vor			
1 Jahre	3 Fälle	
2 Jahren	5 ,,	
3 ,,	9 ,,	
4 ,,	12 ,,	
5 ,,	8 ,,	
6 ,,	6 ,,	(1 Todesfall)
7 ,,	9 ,,	
8 ,,	7 ,,	
9 ,,	14 ,,	
10 ,,	6 ,,	
11 ,,	6 ,,	
12 ,,	9 ,,	
13 ,,	1 Fall	
	95 Fälle.	

Die Serumspritzung wurde am 1.—5. Krankheitstage vorgenommen, nämlich:

Tabelle XXIII.

Krankheitstag	Zahl der Fälle	
1.	6	
2.	30	
3.	44	(1 Todesfall)
4.	13	
5.	2	
	95	

Gestorben ist *Kolja S.*, der am 3. Krankheitstage eingetreten ist. Tod am 25. Krankheitstage; Todesursache: Pneumonia cat. et Nephritis parenchym.

Wir führen nun Fälle, die für diese Kategorie charakteristisch sind, an.

Sonja Sch., 4 Jahre, ist 15. VI. 1905 in das Morosowsche Krankenhaus am 2. Krankheitstage eingetreten (No. 151).

Anamnese: Einmaliges Erbrechen, Fieber, Ausschlag. Ernährungszustand und Körperbau genügend. Am Körper reichlicher, gutartiger, kleinpünktiger Ausschlag. Im Rachen Angina follicularis. Die Submaxillardrüsen sind etwas angeschwollen. Respirations- und Zirkulationsorgane normal. Puls 160, schwach, regelmässig. Die Leber ist nicht vergrössert, die Milz ist fest, 1 Finger breit unterhalb des Rippenrandes durchzutasten. Temperatur 40°. Allgemeine Schwäche.

16. VI. Am folgenden Tage starke Verschlimmerung im Zustande des Kranken. Temperatur 40,3°, der Kranke fühlt sich niedergeschlagen

und befindet sich im Halbschlaf. Die Zunge ist mit weisslichem Belage bedeckt; im Rachen wie gestern. 200,0 Serum eingespritzt, Serie No. 27.

17. VI. Nach 24 Stunden Temperaturabfall auf 3°; greller, reichlicher Ausschlag; Petechien an den Beugestellen der Hände. Muntere Stimmung, der Puls hat sich bedeutend gebessert. In den Ausleerungen ist Schleim gefunden worden.

18. VI. Keine neuen Erscheinungen im Rachen; 11 Ausleerungen, Schleim und Blut beigemengt. Des weiteren zog sich beim Kranken eine mittelstarke Dysenterie bis zum 30. Tage des Scharlachs bei subfebriler Temperatur hin, vom 19. bis zum 20. Krankheitstage war im Urin Eiweiss nebst Formenelementen. Vom 30. Krankheitstage an begann der Kranke sich zu erholen und wurde am 47. Tage geheilt entlassen.

Petja R., 7 Monate, ist am 5. VII. 1904 in das St. Wladimir-Krankenhaus am ersten Krankheitstage eingetreten. Mittlerer Nahrungszustand. Greller Ausschlag, frische Angina. Cor: Rechte Grenze L. mamill. d., linke überschreitet um 2 Finger die linke Mamillarlinie, die Töne sind rein. Puls 180, schwach und arhythmisch. Flaschenernährung. Flüssiger, öfter grünlicher Stuhlgang. Vor der Krankheit war kein Durchfall da. Mässige Schlaffheit. Temperatur 39,5°. Kultur Staphylokokken. Um 10 Uhr Einspritzung von 100,0 Serum am Ende der ersten 24 Stunden.

6. VII. Der Ausschlag und die Angina sind blasser. Puls 140, von besserer Füllung. Temperatur 37,8°.

7. VII. Der Puls ist von genügender Qualität, die Temperatur bis zu 36,9° gefallen.

9. VII. Der Ausschlag ist verschwunden. Der Rachen ist blass. Die Temperatur normal. Der Puls, das Allgemeinbefinden ist gut.

13. VII. Der Durchfall hat aufgehört. Am Gesicht und an den Knieen grelles Erythem. Temperatur 37,8—38,3°.

14. VII. Urticaria.

24. VII. Rechts Ohrenfluss. Abschuppung an Füssen und Körper.

12. VIII. Ohrenfluss aufgehört, Abschuppung ebenfalls. Geheilt. Medikation: Pepsin, Salzsäure, Rahmgemenge.

Was die Komplikationen anbetrifft, so ist zu bemerken, dass beim Eintritt 28 reine Fälle und 67 komplizierte waren.

Tabelle XXIV.

		Mit Serum in pCt.	Ohne Serum in pCt.
Angina necrotica	in 62 Fällen	65,2	66,1
Lymphadenitis	„ 15 „	15,7	27,4
Otitis media	„ 19 „	20	35,4
Mastoiditis ac.	„ 2 „		4,0
Nephritis parench.	„ 18 „	18,9	12,6
Bronchopneumonia	„ 2 „		10,8
Rhinitis	„ 3 „		2,7
Adenophlegmone	—		9,0



Ausserdem wurden bei 6 Diphtheria faucium, bei 2 Morbilli und bei 1 Dysenteria in später Periode des Scharlachs beobachtet.

Wie bei den Fällen der III. Kategorie gibt es auch hier bei den Serumfällen weniger Drüsenentzündungen und Adenophlegmonen, bei den Fällen ohne Serum weniger Nierenentzündungen.

Der Temperaturabfall nach der Serumeinspritzung ist aus der folgenden Tabelle zu sehen:

Tabelle XXV.

Temperatur-Abfall nach der Injektion	Geheilte		Lysis
	nach 24 Std.	nach 48 Std.	
2,0°	34	12	—
2,5°	13	2	—
3,0°	8	6	—
3,5°	2	—	—
4,9°	—	1	—
	57	21	16

und 1 Gestorbener.

In vielen Fällen wurde bei der Seruminjektion angemerkt, welche Serumserie angewandt wurde. Als eine „Serie" bezeichnet das bakteriologische Institut eine bestimmte Blutentnahme bei einem bestimmten eingetragenen Pferde.

Beim Überblicken der ungünstigen Serumanwendungsfälle kam so oft heraus, dass die eine oder andere Serie in allen Fällen keine irgend welche handgreiflichen Resultate lieferte, eine andere dagegen glänzende Erfolge darbot. Es kamen aber auch solche Serien vor, die in dem einen Fall ein positives Resultat erzielten, doch in einem anderen zweifelhaft wirkten. Was die Serumerscheinungen anbetrifft, so war nicht zu bemerken, dass bei einer gelungenen Serie auch keine Serumerscheinungen auftraten. Auf die Häufigkeit des Erscheinens von Serumkomplikationen übt unzweifelhaft eine Wirkung sowohl das grosse Quantum des Serums als auch die Individualität des Kranken aus. In der nächsten Tabelle führen wir nun die Anzahl der Anwendung der einzelnen Serien, die Zahl der günstigen und zweifelhaften Fälle, die Häufigkeit der Serumkomplikationen und die Zahl der Todesfälle an.

Tabelle XXVI.

N. N. der Pferde	N. N. der Serien	Zahl der Fälle	Zahl der günstigen Fälle	Zahl der zweifelhaften Fälle	Serumerscheinungen	Zahl der Todesfälle
87	20	3	1	2	1	2
87	25	5	5	—	3	—
Gemisch	27	5	5	—	1	1
88	29	4	2	2	—	3
101	32	4	2	2	1	—
91	33	3	3	—	1	—
101	36	3	—	3	1	2
90	39	1	1	—	1	—
92	40	8	6	2	5	1
117	43	4	3	1	2	—
91	44	3	2	1	1	—
124	47	1	—	1	1	—
123	50	4	1	3	—	3
Gemisch	52	5	4	1	3	—
78	59	1	—	1	—	1
79	61	3	—	3	—	2
92	63	2	2	—	1	—
92	67	2	1	1	2	—
54	72	8	7	1	8	—
117	83	4	—	4	2	2
125	88	2	1	1	1	1
		75	46	29	35	18

Auf diese Weise haben sich die Serien No. 25, 27, 33, 39, 40, 43, 52, 67, 72 und 63 als vollständig günstig erwiesen; die Serien No. 20, 36, 47, 50, 59, 61 und 83 haben zweifelhafte Resultate gegeben; die übrigen Serien No. 29, 32, 44, 67 und 88 ergaben in manchen Fällen einen positiven, in anderen einen zweifelhaften Erfolg. Die Serien 20 und 25 sind dem Pferde No. 87 entnommen worden — von 8 Fällen 6 günstige. Die Serien 32 und 36 sind beide dem Pferde No. 101 entnommen worden: von 7 Fällen der Anwendung des Serums von diesem Pferde sind nur in 3 Fällen günstige Resultate erzielt worden. Die Serie 40, 63 und 67 stammen vom Pferde No. 92; von 12 Fällen 9 günstige; die Serien 43 und 83 sind dem Pferde No. 117 entnommen worden; von 8 Fällen nur

in 3 eine erfolgreiche Anwendung des Serums. Aus diesen Beispielen ist zu sehen, dass die Individualität des Pferdes unzweifelhaft eine grosse Rolle spielt, denn von dem einen Pferde — wie No. 92 — erhält man ein starkes Serum, von einem anderen — No. 117 — ein schwaches. In dem einen Falle erweist sich die Dosis 200 ccm als genügend oder sogar zu gross, in dem anderen als zu klein.

Jetzt, nachdem der Verlauf und der Ausgang der Krankheit in den mit *Mosers* Serum behandelten und nicht behandelten Fällen charakterisiert sind, wollen wir die Ziffern der Mortalität und der Komplikationen bei den einen und den anderen Kranken vergleichen — sodann wird die Wirkung des Serums auf den Ausgang und den Verlauf des uns interessierenden krankhaften Prozesses klar werden. Am besten wäre es natürlich, wenn wir die Ziffern für eben dieselben Jahre vergleichen könnten; da jedoch der grösste Teil der Schwerkranken für die Jahre 1904—1905 der Serumtherapie unterworfen worden sind, so können die Zahlen für diese Jahre nicht verglichen werden. Deshalb musste man das Material des St. Wladimir-Krankenhauses für die vorhergehenden Jahre 1900, 1901, 1903 hinzuziehen.[1]) Die allgemeine Sterblichkeit während dieser 3 Jahre ist 20,5 pCt., unter Ausschluss der vor Ablauf von 24 Stunden Gestorbenen. Im ganzen waren es 1000 Kranke. Zu vergleichen sind nur diejenigen Kranken, die — der Gravität des Falles gemäss — der Serumbehandlung unterliegen konnten. Solche gab es von den 1000 ungefähr die Hälfte, nämlich 441 Fälle. Der Serumtherapie wurden von allen eingetretenen Kranken ungefähr ¼ der Kranken, nämlich die schwereren Fälle, unterworfen. Einer grösseren Krankenanzahl zu injizieren, war es nicht möglich, denn das teure Serum wurde in beschränkter Menge geliefert.

Wenn wir jetzt das Sterblichkeitsprozent jeder Kategorie der behandelten und nicht behandelten Kranken und das allgemeine Sterblichkeitsprozent aller vergleichen, so erhalten wir folgendes:

(Hier folgt Tabelle XXVII.)

Ein so greller Unterschied im Mortalitätsprozent für jede Kategorie apart und für alle zusammen erscheint natürlich als der Hauptbeweis für die Wichtigkeit der Anwendung des *Moser*schen Serums bei Scharlach.

[1]) Die Infektionsabteilung des Morosowschen Krankenhauses existiert erst seit 1903.



Tabelle XXVII.

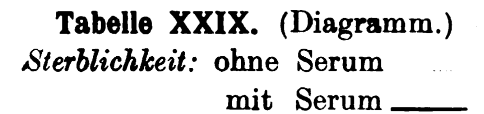
	Prognose	Eingetreten	Gestorben	Mortalitätsprozent	Mortalitätsprozent unter Ausschluss der vor 24 Std. Gestorbenen
Mit Serum behandelte Fälle	IV	78	46	56,4	44,8
	III	201	30	14,9	14
	II	95	1	1	1
		374	77	**20,5**	**16,1**
Mit Serum nicht behandelte Fälle	IV	71	71 (36 vor 24 Std.)	100	100
	III	148	112	75,7	70,4
	II	222	55	24,8	23,9
		441	238	**54,4**	**47,4**

Vergleichen wir nun die verschiedenen Altersstufen. Wie aus den oben angeführten Angaben hervorgeht, liefert das jüngste Kindesalter eine grössere Sterblichkeit als das ältere. Dies Verhältnis bleibt auch bei der Serotherapie bestehen, doch es fällt die Sterblichkeit proportional für jedes einzelne Alter. Wenden wir uns an die Zahlen, so erhalten wir folgendes:

Tabelle XXVIII.

Alter	Ohne Serum		Mit Serum	
	Krankenanzahl	Sterblichkeit pCt.	Krankenanzahl	Sterblichkeit pCt.
Vor 1 Jahr	31	77,4	9	55,5
,, 2 Jahren	54	70,3	29	41,3
,, 3 ,,	65	70,7	54	31,4
,, 4 ,,	50	70	43	23,2
,, 5 ,,	31	51,6	41	14,6
,, 6 ,,	47	53,1	26	23
,, 7 ,,	38	39,4	35	20
,, 8 ,,	31	38,7	28	17,8
,, 9 ,,	25	44,4	30	10
,, 10 ,,	30	33,3	26	3,8
,, 11 ,,	20	10	16	5,5
,, 12 ,,	14	21,4	22	16,6
,, 13 ,,	4	—	12	7,6
,, 14 ,,	1	—	3	—
	441	—	374	—

Was die Komplikationen anbelangt, so wurde schon früher erwähnt, dass in den hoffnungslosen Fällen die Anzahl der Komplikationen bei der Serumbehandlung augenscheinlich deshalb grösser war, weil sie die erste Krankheitsperiode überlebten und die eine oder andere Komplikation zutage förderten. Inbetreff der schweren und mittelschweren Fälle ist beobachtet worden, dass Drüsenentzündungen und Adenophlegmonen seltener bei den mit Serum behandelten Kranken als bei den nicht behandelten auftraten. Die Anzahl der Nierenentzündungen war in den Serumfällen etwas grösser als in den mit Serum nicht behandelten Fällen. Die übrigen Komplikationen haben ungefähr dieselben Zahlen ergeben.


Tabelle XXIX. (Diagramm.)
Sterblichkeit: ohne Serum ......
mit Serum ——

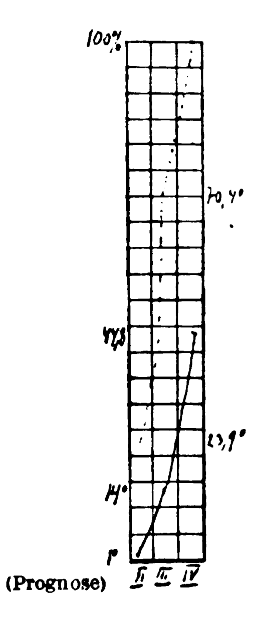
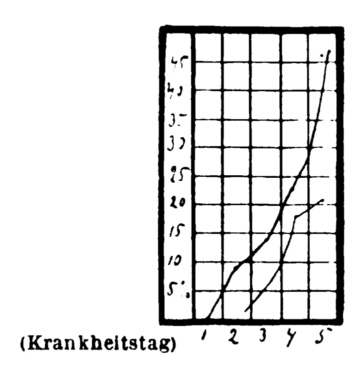


Tabelle XXX. (Diagramm.)
Prozent-Sterblichkeit mit Serum.



—— Unsere Kranken
.... Krank. *B. Schick.*

Betrachten wir nun die Wirkung des Serums auf den Krankheitsausgang abhängig vom Tage, an dem die Injektion vorgenommen wurde. Aus den angeführten Tabellen ist zu ersehen, dass, je früher das Serum injiziert worden ist, desto mehr Aussicht auf Heilung zu hegen ist. Ist das Serum am 4. Tage injiziert, so kommt schon ein hohes Mortalitätsprozent heraus; später als am 4. Tage wurde das Serum nur in Ausnahmefällen injiziert, denn die Wirkung ist dann schon nicht zu merken. Auf Grund unserer Ergebnisse stimmen wir vollständig der Meinung *Mosers* und der

Erklärung von *Bela Schick* (Artikel über das *Moser*sche Serum, Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 52) bei und halten den 3. Tag für den letzten zur Seruminjektion passenden.

Aus der nächstfolgenden Tabelle und 2 Diagrammen (29 und 30) ist zu ersehen, einer welchen Anzahl von Kranken das Serum an jedem der Tage vom 1. bis zum 8. injiziert worden ist und wie viel davon gestorben sind; das Mortalitätsprozent ist graphisch dargestellt.

Tabelle XXXI.

Krankheitstag	Zahl der Fälle	Prognose			Geheilt	Im ganzen gestorben			Gestorben vor 24 Std.	Mortalitätsprozent unter Ausschluss der vor 24 Std. Gestorbenen	Mortalitätsprozent nach den Angaben von Bela Schick
		II	III	IV		II	III	IV			
1.	15	6	3	6	11	—	1[1])	3	3	0	0
2.	110	30	58	22	91	—	9	10	9	9,9	0
3.	161	44	94	23	134	1	14	12	7	14	6
4.	66	13	34	19	49	—	4	13	2	23,4	18,3
5.	16	2	8	6	8	—	2	6	1	46,6	21
6.	4	—	3	1	3	—	—	1	—		
7.	1	—	1	—	1	—	—	—	—		
8.	1	—	—	1	—	—	—	1	—		
	374	95	201	78	297	1	30	46	22	16,1	

Gehen wir jetzt zur Wirkung des Serums auf die einzelnen Symptome über und betrachten wir erstens die Temperatur.

Nach der Injektion fällt die Temperatur fast in allen Fällen unter wenigen Ausnahmen, wo das Serum überhaupt gar keine Wirkung auf den Krankheitsverlauf und somit auch auf die Temperatur ausgeübt hat. Beim Betrachten der Kurven ist zu sehen, dass der Temperaturabfall schon nach Verlauf von 12—24 Stunden nach der Injektion beginnt. Der weitere Temperaturabfall zeigt in verschiedenen Fällen ein ungleiches Verhalten: in den allergünstigsten Fällen fällt die Temperatur bis zur Norm schon nach 24 Stunden, und der weitere Krankheitsverlauf geht fieberlos vor sich, wenn nicht irgend welche Komplikationen von hoher Temperatur begleitet auftreten. In anderen Fällen wird nach dem ersten Temperaturabfall eine zweite sekundäre Temperaturerhöhung,

[1]) Mischinfektion: Diphth. laryngis et Scarlatina (siehe oben).



die manchmal die primäre Höhe nicht erreicht, und dann schon der endgültige Temperaturabfall bis zur Norm beobachtet. Auf diese Weise fällt die Temperatur in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen im Verlauf der ersten 24 Stunden, seltener der ersten 48 Stunden nach der Seruminjektion um 2 bis 4°.

In einem anderen Teil der Fälle wurde die Temperatur allmählich niedriger; sie erreichte dabei die Norm schneller, als es gewöhnlich in normalen, mit dem Serum nicht behandelten Fällen vorkommt; in anderen Fällen wiederum unterschied sich der Temperaturabfall in gar keiner Hinsicht von dem Temperaturabfall bei den mit Serum nicht behandelten; in der Mehrzahl dieser Fälle konnte man eine Besserung des Allgemeinbefindens und der Herztätigkeit merken. Am häufigsten trat solch ein allmähliches Hinabgehen der Temperatur bei solchen Kranken zu Tage, bei denen sich Komplikationen, — ausgedehnte Nekrosen, sehr frühzeitige Schwellung der Halslymphdrüsen, frühzeitige Ohrenentzündungen— gebildet hatten. Natürlich konnte bei solchen Kranken die Temperatur nicht schnell bis zur Norm fallen. Ein ebensolcher Temperaturabfall wurde bei Kranken, denen Serum spät injiziert wurde, beobachtet.

Wir führen die Tabelle des Temperaturabfalles bei allen Serumfällen nach der Injektion an:

Tabelle XXXII.

Temperatur-Abfall nach der Injektion	Geheilte		Gestorbene		Lysis	
	nach 24 Std.	nach 48 Std.	nach 24 Std.	nach 48 Std.	Geheilt	Gestorben
2,0°	77	22	7	3		
2,5°	35	12	1	1		
3,0°	35	23	—	4		
3,5°	8	2	1	—		
4,0°	1	3	—	—		
4,5°	—	1	—	—		
4,9°	—	1	—	—		
	156	64	9	8	77	60

In Bezug auf andere Erscheinungen sind wir auf Grund der Beobachtung an unserem Material zu folgenden Schlüssen gekommen: Am besten wirkt das Serum auf das Verschwinden von



toxischen Symptonem ein, und die Serumwirkung muss man deshalb für vorwiegend antitoxisch anerkennen. Nach der Seruminjektion tritt eine Besserung des Allgemeinbefindens ein; das Delirieren und die Erregung schwinden; in anderen Fällen, wo vor der Einspritzung Bewusstlosigkeit oder krankhafte Schläfrigkeit vorlagen, kehrt die Besinnung bei den Kranken wieder; dabei fällt die Temperatur, es hebt sich die Herztätigkeit, der Puls wird langsamer und regelmässiger. Es schwindet die Cyanose der Lippen und der Extremitäten; der Ausschlag wird mehr rosig und gleichmässig; die Extremitäten werden warm; der stinkende und häufige Durchfall und das Erbrechen hören auf. Der Prozess der Abschuppung geht seinen gewöhnlichen Gang. Je greller die lokalen Erscheinungen von seiten des Rachens, der Drüsen und der Ohren ausgesprochen sind, desto weniger ist eine Wirkung des Serums bemerkbar. Doch wenn hier auch kein effektvoller Einfluss zu sehen ist, so ist er darin zu finden, dass der Prozess im Rachen nicht in die Tiefe geht, sondern beschränkt wird, der Rachen sich schnell reinigt und der Foetor ex ore verschwindet.

Natürlich bezieht sich dies auf günstige Fälle, zu denen wir von 374 ungefähr 300 zuzählen — in diesen Fällen hat sich die Serumwirkung in dem schnellen Schwinden der toxischen Symptome offenbart.

Das *Moser*sche Serum wurde ausser in Fällen von reinem Scharlach noch in 26 Fällen von Mischinfektion — Scharlach mit Diphtherie, seltener mit Masern — injiziert; bei Scharlach mit Diphtherie wurde das Serum mit dem Diphtherieheilserum gleichzeitig injiziert. Von diesen 26 sind 10 gestorben = 38,4 pCt., unter Ausschluss von den während der ersten 24 Stunden gestorbenen — 34,6 pCt.; die Mortalität bei Mischinfektion ohne Serumbehandlung ist für die vorhergehenden Jahre = 70 pCt.

Bei 23 Kranken aus dieser Gruppe war Skarlatina und Diphtheria, bei 2 Morbilli und Skarlatina und bei 1 Morbilli und Skarlatina und Diphtheria. Ungeachtet der Gravität dieser Kranken gruppe konnte man doch bei der Mehrzahl der Kranken eine günstige Wirkung des *Moser*schen Serums merken. Von den 26 Fällen konnte man nur in 6, wo das Serum am 3. Krankheitstage injiziert wurde, keine günstige Wirkung bemerken. 2 von diesen Kranken wurden geheilt, 4 sind gestorben, darunter einer 8 Stunden nach der Injektion. Ein rascher Temperaturabfall um 2—4° mit einer bedeutenden Besserung der Herztätigkeit und des Allgemeinbefindens wurde in 12 Fällen beobachtet.

Ein besonders grosser Erfolg wurde in einem Falle, dessen Krankengeschichte wir hier anführen, erzielt.

39. *Nastja, F.*, 11 Monate, trat 4. X., am 2. Tag, ein.

Stat. praes: Guter Nahrungszustand. Spärlicher Ausschlag. Grelle Angina. Auf der linken Mandel eine membranöse Auflagerung. Mässige Drüsenschwellungen. Cor.: Die rechte Grenze erreicht fast L. mammill. d., die linke ragt 1 Finger breit über L. mammill. s., die Töne sind etwas dumpf; der Puls ist frequent und schwach. Das Bewusstsein ist vorhanden. Die Schmerzempfindlichkeit ist normal. Das Kind ist träge und apathisch. Temperatur 41°. Um 3 Uhr des Nachmittags 100,0 Moser in der Mitte des 2. Krankheitstages.

5. X. Kultur-Kokken und L. B. Puls 130, bedeutend besser. Temperatur 37,3°. Der Ausschlag ist greller. Das Befinden ist besser. 1000 Antidiphtherieheilserum. 7. X. Im Rachen Reste der Belage. Der Ausschlag ist verschwunden. Keine Adenites. Puls 100, guter Qualität. Temperatur 36,9°. 9. X. Reiner Rachen. Temperatur normal. 13. X. Urticaria. Temperatur 37,3°—37,8°. 15. X. Die Urticaria ist verschwunden. Temperatur normal. 20. X. Ohrenfluss rechts. Temperatur 39°—38,5°. 21. X. Feste submaxillare Adenitis. Fleckiger Ausschlag am Körper. Temperatur 38,1°—40°. 29. X. Ohrenfluss links. Die Adenitis wird kleiner. Temperatur 37,6°—38,6°. 31. X. Die Adenitis ist verschwunden. Temperatur normal. 6. XI. Keine Abschuppung. Geheilt. Medikation: Coffein.

5 Kranke aus dieser Gruppe mit gleichzeitigem Verlaufe von Krup und Scharlach sind in der 4. Krankheitswoche an Pneumonie gestorben, obgleich nach der Injektion von *Moser*schem Serum bei allen eine bedeutende Wirkung beobachtet wurde. Endlich konnte man bei 8 Kranken mit allmählichem Temperaturabfall nach 24—48 Stunden nach der Injektion eine bedeutende Besserung des Pulses und des Befindens, das Schwinden der Cyanose merken. Ein Kranker aus dieser Gruppe ist am 46. Tage an Pneumonie gestorben. Auf diese Weise ist auch in schweren Fällen von Mischinfektion das *Moser*sche Serum mit dem Diphtherieserum zusammen zu injizieren.

Ausser dem *Moser*schen Serum wurde im Jahre 1904 bei Scharlach auch ein polyvalentes Serum, welches im Moskauer bakteriologischen Institut vermittels Immunisation von Pferden durch verschiedene Arten von pathogenen Streptokokken, darunter auch Scharlachstreptokokken, zubereitet wird, angewandt. Im ganzen wurde das Serum in 42 Fällen injiziert; das Sterblichkeitsprozent war 38,1, unter Ausschluss der während der ersten 24 Stunden Gestorbenen, 29,7 pCt. Eine genaue Beurteilung dieser Fälle ist von uns schon im November 1904 (Djetskaija Medicyna, No. 5, 6) veröffentlicht worden. Wir weisen nur darauf hin, dass eine

bedeutende Wirkung dieses Serums unter sehr wenigen Ausnahmen nicht zu bemerken war, und es wurde deshalb auf die weitere Anwendung des polyvalenten Serums bei Scharlach verzichtet.

An einigen Kranken mit mässigem Scharlach wurden Kontrollinjektionen von 200,0 normalem Pferdeserum von nicht immunisierten Pferden ausgeführt, doch in keinem von diesen Fällen ist weder ein Temperaturabfall, noch eine Besserung im Befinden eingetreten.

Als Prophylaktikum wurde das *Moser*sche Serum in 23 Fällen injiziert. Die Resultate waren dieselben wie bei *Moser*, d. h. ein Teil der Kranken wurde gar nicht an Scharlach krank, der andere erkrankte an einer sehr leichten Form von Scharlach. Natürlich kann man auf Grund einer derartig geringen Anzahl von Beobachtungen keine Schlüsse ziehen, deshalb beschränken wir uns auf die Anführung des tatsächlichen Materials. Zur Prophylaxe wurde das Serum in Mengen von 25,0 bis 50,0 je nach dem Alter injiziert.

Zuerst wurde das Serum als Vorbeugemittel 9 Kranken injiziert, die mit unklaren Scharlachsymptomen aus Scharlachfamilien in die Scharlachabteilung für mehrere Tage, in Anbetracht aber dessen, dass die Diagnose nicht bestätigt wurde, für 8—10 Tage in die Abteilung für verdächtige und zweifelhafte Fälle placiert wurden. Keiner von diesen Kranken ist an Scharlach erkrankt. Des weiteren wurde beim Auftreten von Scharlach auf der Diphtherie-Abteilung, nachdem schon 3 an Scharlach erkrankt waren, den übrigen 6 Kranken desselben Krankenzimmers je 50,0 injiziert; darauf traten keine Scharlachfälle mehr auf der Abteilung auf.

Eine Scharlacherkrankung nach der Seruminjektion wurde in folgendem Falle beobachtet:

Olja D., 8 Jahre, wurde mit Diphtheria faucis septica auf die Mischabteilung placiert, da ihre Schwestern zu Hause an Scharlach krank darniederlagen, sie selbst aber an Scharlach noch nicht krank war. Beim Eintritt wurde ihr ausser dem Diphtherieheilserum 50,0 vom *Moser*schen Serum injiziert. Die Kranke verblieb die ganze Zeit zwischen Scharlachkranken. Am 18. Tage nach der Injektion des *Moser*schen Serums erkrankt sie an typischem Scharlach, aber äusserst leichter Form.

In einem anderen Falle wurden zwei Schwestern, die auf einem und demselben Bette schliefen, plötzlich beide krank, die eine an Scharlach, die andere an septischer Diphtherie; die letztere wurde auf die Abteilung für verdächtige Fälle gebracht, wo sie



ausser dem Diphtherieheilserum 50,0 *Mosers* Serum injiziert bekam; sie erkrankte nicht an Scharlach.

Ausserdem wurde das Serum als Prophylacticum in 2 Familien ausserhalb des Krankenhauses injiziert.

I. In der Familie 4 Kinder. Als erster wird ein Knabe von 2 Jahren an schwerer Form von Scharlach krank; einen Tag später erkrankt an mässigem Scharlach ein 4 jähriges Mädchen. Die zwei übrigen gesunden Mädchen schlafen weiter mit den kranken Geschwistern auf einem Bett. Am 5. Krankheitstage stirbt der Knabe, und an diesem Tage willigten die Eltern in das prophylaktische Einspritzen von Serum den 2 gesunden Mädchen von 5 und 7 Jahren ein. Es wurden je 50,0 injiziert, wie es sich herausstellte, kurz vor der Eruption. Das Mädchen von 5 Jahren erkrankte an Scharlach 10 Stunden nach der Injektion, das andere nach 2 Tagen, beide an sehr leichter Form. Die Maximaltemperatur war während 2—3 Tage 37,7°; es traten gar keine Komplikationen, doch eine typische Abschuppung auf. Das Mädchen, welches vordem an mässigem Scharlach erkrankte, litt an Adenitis und Otitis. II. In einer anderen Familie, wo die Ansteckungsquelle auch lange mitten zwischen den gesunden Kindern verblieb, erkrankte ein Mädchen von 3 Kindern, die eine prophylaktische Seruminjektion erhalten hatten, an einer leichten Form von Scharlach, 2 Monate nach der Injektion.

Serumkomplikationen oder der Benennung von *Schick* und *Pirquet* gemäss „Serumkrankheiten“ wurden nach der Injektion von *Mosers* Serum oft beobachtet, nämlich in 50,8 pCt. von 352 Fällen; die während der ersten 24 Stunden Gestorbenen sind hier ausgeschlossen. Ungeachtet dessen, dass die Serumkrankheit oftmals sehr lange andauerte und unter hohem Fieber und verschiedenen schweren Erscheinungen verlief, ist doch für die überwiegende Mehrzahl eine günstige Prognose aufzustellen. Ganz apart stehen folgende 2 Fälle, deren Krankengeschichten wir auch anführen.

I. *Kolja A.*, 3 Jahre alt, am 3. VIII. in das St. Wladimir-Kinderkrankenhaus eingetreten, 1. Krankheitstag. St. praes. Guter Nahrungszustand. Greller Ausschlag und grelle Angina. Grosse Auflagerungen auf den Mandeln. Grenzen des Herzens normal; die Töne rein; Puls 140, genügend gefüllt. Der Allgemeinzustand befriedigend. Temperatur 39,3°.

31. VIII. Kultur aus dem Rachen. Kokken. Der Allgemeinzustand ist schlechter, niedergeschlagen. Die Schmerzempfindlichkeit geschwächt. Die rechte Grenze des Herzens L. mamill. d., die linke L. mamill. s.; die Töne sind etwas dumpf; der Puls 160, regelmässig, schwach gefüllt, noch zu zählen. Keine Cyanose. Temperatur 40,4°. Um 8 Uhr abends wurde 200,0 Moser am Ende des 2. Tages injiziert. 4 Stunden später Pulsus filiformis; Cyanose, kalte Extremitäten. Nach einer Spritze von Kampfer subkutan eine geringe Besserung des Pulses zu merken.

1. X. 10 Uhr morgens. Der Puls ist sehr schlecht. Cyanose, kalte Extremitäten. Trotz Exzitantien keine Besserung des Pulses. Temperatur 37,7°.



6 Uhr abends: Temperatur 36,6°; kein Pulsschlag. Trotz subkutaner Anwendung von Exzitantien wird der Puls nicht besser, und um 7 Uhr 20 Minuten abends stirbt das Kind unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Autopsie. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Oedema cerebri. Septicaemia.

Mehrere Monate vor der Erkrankung an Scharlach hat das Kind Diphtherie gehabt und wurde mit Serum behandelt. An der Injektionsstelle von *Moser*-Serum waren keine Erscheinungen zu bemerken.

II. *Witja M.*, 4 Jahre alt, ist am 29. XII. in das St. Wladimir-Kinderkrankenhaus eingetreten, am 2. Krankheitstage.

Stat. praes: Mässiger Nahrungszustand und normaler Körperbau. Das Kind trat in schwerem Zustande mit einem spärlichen ungleichmässigen Ausschlag am Körper ein; ödematöse Angina; stark belegte Zunge; eine geringe Anschwellung der Submaxillardrüsen. Die Extremitäten sind kalt. Cor: Die rechte relative Grenze in der Mitte zwischen L. mamill. d. und L. parast. d., die linke überragt um 1 Finger die L. mamill. s.; die Töne sind etwas dumpf; der Puls ungefähr 160, schwach und arhythmisch. Atemnot. Stark aufgetriebener Bauch. Starke Prostration, das Bewusstsein ist stark verdunkelt; das Kind phantasiert. Rollt die Augen. Die Pupillen sind eng, reagieren nicht auf Licht. Die Reflexe sind weg; die Schmerzempfindlichkeit ist stark geschwächt. Schluckt schlecht. Temperatur 40°. Um 7 Uhr abends wurden 200,0 Moser am Ende des 2. Tages injiziert.

30. XII. Das Bewusstsein ist wieder da; das Allgemeinbefinden ist viel besser. Der Puls ist besser gefüllt, 148. Temperatur 39°.

31. XII. Der Allgemeinzustand ist befriedigend. Der Ausschlag ist ebenso spärlich. Der Puls ist von genügender Füllung, regelmässig, 140. Temperatur 38,2°.

1. I. Fühlt sich gut, sitzt auf, isst gut. Die Grenzen des Herzens sind normal, die Töne rein; der Puls ist genügend gefüllt, regelmässig, 132. Temperatur 37,5°. Der Ausschlag ist verschwunden. Es bleibt die grelle Angina.

2. I. Fühlt sich gut. Guter Puls, 100 Schläge.

3. I., 10 Uhr morgens. Reichliche Urticaria am ganzen Körper. Cyanose, kalte Extremitäten, niedergeschlagen. Fast kein Puls. Dumpfe Töne des Herzens. Nach Injektion von Coffein und Kampher erscheint der schwache fadenförmige Puls. Wärmeflaschen an die Füsse. Innerlich Kaffee mit Kognak. Trinkt schlecht. Temperatur 37°. 7 Uhr abends. Der Puls ist etwas besser geworden; es bleibt eine geringe Cyanose, niedergeschlagener Zustand; die Extremitäten sind kalt. Die Grenzen des Herzens bleiben dieselben wie beim Eintritt; die Töne sind etwas dumpf. Temperatur 36,8°.

4. I. Die Urticaria ist schwächer geworden. Die Cyanose ist verschwunden; die Extremitäten sind wärmer geworden; es bleibt eine geringe Niedergeschlagenheit. Puls 140, schwach und arhythmisch. Temperatur 37°.

5. I. Der Puls ist befriedigend, 130. Die Grenzen des Herzens sind normal, die Töne rein. Die Niedergeschlagenheit ist verschwunden. Fühlt sich gut. Im weiteren Verlauf gar keine Serumkomplikationen. Geheilt entlassen.

Ausser diesen 2 Fällen wurden noch 4 Fälle von ziemlich unerwartetem Herztätigkeitverfall nach 4—5 Stunden nach der Injektion beobachtet, doch da in diesen Fällen auch vor der Seruminjektion das Herz sehr stark geschädigt war, so kann man den Collaps nicht der Serumwirkung zuschreiben. In 2 Fällen verging der Collaps schnell nach Exzitantien; 2 andere starben. In dem ersten der oben angeführten Fälle trat der Collaps vier Stunden später nach der Injektion, d. h. gerade an dem Zeitpunkt, wenn, der Meinung von *Bela Schick* gemäss, das Serum in den Blutkreisumlauf eintritt. Ein ähnlicher Fall von Collaps wurde unlängst von Dr. *Pirquet* (Jahrb. f. Kinderheilk. 15. Okt. 1905) in der neuen Arbeit über die Serumkrankheit beschrieben. Der Autor meint nämlich, dass beim ersten Einspritzen — in das Unterhautzellgewebe — die Prognose bei der Serumkrankheit immer günstig ist. Im Gegensatze dazu werden Fälle von Collaps bei wiederholter Injektion besonders in die Venen bei Kaninchen vom Autor angeführt. Ausserdem führt er einen Fall von Collaps bei einem 2 jährigen Kinde nach wiederholter Injektion von Serum in das Unterhautzellgewebe des Bauches an.

Am 27. Tage nach der ersten Injektion von 8 ccm Diphtherieheilserum wegen Masernkrup wird der 2 jährige Knabe wieder an Krup krank und bekommt 16 ccm Serum (3000 Antitoxin) in das Unterhautzellgewebe injiziert. 10 Minuten nach der Injektion erschienen an der Injektionsstelle eine Rötung und Blasen der Urticaria, die sich bald über den ganzen Körper verbreiteten. 15—20 Minuten nach der Injektion beginnt das Kind, welches vor der Injektion munter war, zu erbrechen, die Augen schielen, die Extremitäten sind cyanotisch. Der Puls ist nicht zu zählen. Salivatio. Nach Exzitantien langsam Besserung des Pulses. Einige Stunden nach der Seruminjektion wiederholte Urticariaeruption am ganzen Körper. An der Injektionsstelle ist ein Bluterguss in das Unterhautzellgewebe; kein Ödema.

Auf Grund des lokalen Blutergusses und Fehlen eines Ödems schliesst der Autor, dass die Nadel in eine Vene hineingeraten ist und dass de facto auf diese Weise eine intravenöse Serumeinspritzung ausgeführt worden ist. Der Autor meint, dass derartige Fälle von wiederholter intravenöser Seruminjektion mit dem Tode enden können. In unseren Fällen waren gar keine lokalen Erscheinungen nach der Injektion vorhanden, sodass an eine intravenöse Injektion nicht zu glauben ist; dafür gingen in beiden Fällen dem Scharlach Diphtherie und Seruminjektion voraus. Die Abnahme der Herztätigkeit im ersten Falle trat so unerwartet für die Umgebung ein, dass ihre Abhängigkeit von der Serumeinwirkung sehr glaubwürdig wird, wenn wir uns ausserdem daran erinnern, dass



das Serum in einer grossen Menge — 200,0 — und dabei einem kleinen Kinde von 3 Jahren injiziert worden ist. In unserem zweiten Falle ist die Abhängigkeit zwischen Kollaps und Serumwirkung noch deutlicher, denn der Kollaps fällt mit dem Anfange der Serumkrankheit, d. h. mit dem Erscheinen der Urticaria, zusammen. Äusserst interessant ist auch die Tatsache, dass die Inkubationsperiode der Serumkrankheit gerade dieselbe ist, wie sie *Pirquet* beschreibt; er sagt nämlich, dass beim ersten Einspritzen eines Serums die Serumkrankheit am 8.—10. Tage nach der Injektion auftritt, bei wiederholten Injektionen aber die Inkubationsperiode bis auf 5 und weniger Tage abgekürzt, wie es in unserem Falle beobachtet wurde. Auf diese Weise war bei unseren beiden Kranken der Kollaps nach wiederholter Seruminjektion zu beobachten.

Ebenso selten beobachtet man eine starke Aufregung, von Delirium und Halluzinationen begleitet, 8—24 Stunden nach der Seruminjektion bei gleichzeitigem schroffem Temperaturabfall, dabei bei solchen Kranken, die vor der Injektion nicht aufgeregt waren, wie aus der folgenden Krankengeschichte zu ersehen ist:

Wanja S., 11 Jahre alt, ist am 23. XI. in das St. Wladimir-Kinderkrankenhaus, am 2. Krankheitstage, eingetreten.

Stat. praes.: Ein Knabe von mittlerem Nahrungszustand. Am Körper reichlicher kleinpünktiger Ausschlag; grelle diffuse Angina und grosse Mandelbeläge. Submaxillare Adenitis. Das Herz ist dilatiert; die Töne etwas dumpf. Der Puls ist ungefähr 150, von schwacher Füllung. Der Allgemeinzustand ist schwer, deprimiert. Temperatur 39,7°. Um 6 Uhr abends wurde 200,0 vom *Moser*schen Serum injiziert.

24. XI. Temperatur 38,1°. In der Nacht phantasierte der Kranke. Der Puls und das Befinden ist besser.

25. XI. Temperatur 37°. Starkes Phantasieren während der ganzen Nacht. Jetzt ist der Kranke sehr aufgeregt, springt auf, schreit, halluziniert. Trotz einer Morphiumgabe dauerte die Aufregung bis 10 Uhr abends. Um 10 Uhr schlief er ein. Der Puls ist befriedigend.

Im weiteren Krankheitsverlauf waren gar keine Serumkomplikationen. Geheilt entlassen.

In Anbetracht dessen, dass das Auftreten von Phantasieren auch bei anderen Krankheiten mit einem schnellen Temperaturabfall beobachtet wird, sprechen wir uns nicht endgültig in dem Sinne aus, dass das Erscheinen von Phantasieren das Resultat der Serumwirkung ist, sondern halten es für nötig, dies zu erwähnen, um ein volles Bild zu geben.

Ausser diesen seltenen Erscheinungen wurden nach der Seruminjektion öfter verschiedenartige Ausschläge, Fieber, Anschwellung



aller oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen, Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, Ödeme beobachtet.

Tabelle XXXIII.
Serumkrankheit.

Zeit der Erscheinung der Serumkrankheit	Urticaria	Erythema morbill.	Erythema scarlatin.	Erythema haemorrh.	Erythema polymorph	Poly-adenitis	Muskeln- und Gelenkschmerzen	Oedeme
1. Woche des Scharlachs	10	—	—	—	—	—	—	—
2. ,, ,, ,,	64	12	2	3	10	21	6	1
3. ,, ,, ,,	30	25	1	5	18	20	13	9
4. ,, ,, ,,	2	10	1	3	1	4	—	—
5. ,, ,, ,,	—	2	—	—	—	1	—	—
Im ganzen	106	49	4	11	29	46	19	10
Prozent der Komplikationen	30,1	13,9	1,1	3,1	8,2	28,4	5,3	2,8

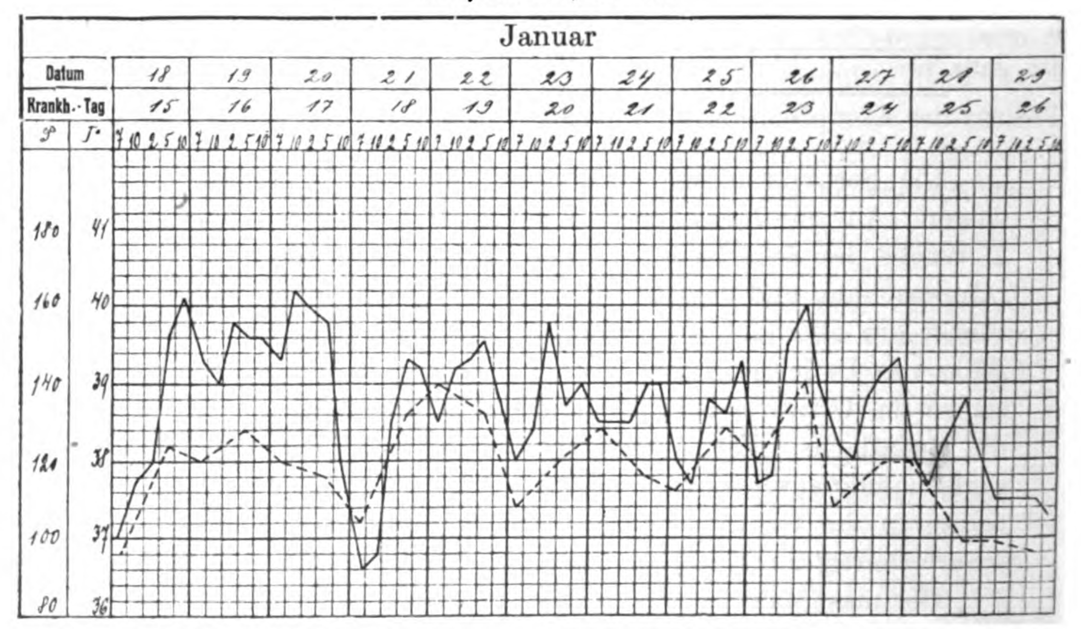
Die Serumkrankheit dauerte 3 Tage bis 3 Wochen, selten länger. Am häufigsten begann die Serumkrankheit während der 2. Woche des Scharlachs, gewöhnlich mit einer mässigen Temperaturerhöhung und dem Erscheinen von Urticaria, die nächst dem Fieber das allerhäufigste Symptom der Krankheit ist. Einzelne Fälle von Urticaria verliefen ohne Fieber. In einigen Fällen erschien die Urticaria zum zweiten Mal während der 3.—4. Woche des Scharlachs. Die Ausschläge traten, wie *Pirquet* mit Recht sagt, in einer gewissen regelmässigen Reihenfolge auf; so erschien am zeitigsten die Urticaria, sodann ein masernartiger, polymorpher, scharlachartiger und am spätesten ein hämorrhagischer Ausschlag.

Der masernähnliche Ausschlag erschien am häufigsten in der 3. Woche und verlief fast immer unter bedeutendem Fieber. Manchmal gesellte sich zum masernähnlichen Ausschlag noch ein polymorpher, in Gestalt eines Erythema annulare. Der scharlachähnliche Ausschlag wurde selten beobachtet und verlief auch unter ziemlich bedeutendem Fieber. Am schwersten von den Ausschlägen war der hämorrhagische, der öfter in der 3. Krankheitswoche auftrat und bei einem Fieber von 39° mit Gesichts- und Extremitätenödem seinen Verlauf nahm. Nächst der Urticaria das häufigste Symptom der Serumkrankheit ist die Polyadenitis. Dieses Symptom ist von uns schon im November 1904 (Djetskaja Medicyna, No. 5 u. 6) beschrieben worden. Eine Anschwellung der

Leistendrüsen allein wurde manchmal bald nach der Seruminjektion beobachtet und dauerte eine Woche. Eine Polyadenitis trat aber am häufigsten während der 2.—3. Woche auf und verlief fast immer unter hoher Temperatur. Dieses eigentümliche Drüsenfieber dauerte 1 bis 4 Wochen, am häufigsten 2 Wochen. Anfangs schwollen die Leisten-, dann die Axillar- und die übrigen oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen. Die angeschwollenen Drüsen wurden hart, mehr oder weniger schmerzhaft und erreichten manchmal die Grösse einer Walnuss, so dass in der Leisten- und Axillargegend ganze Pakete von grossen festen Drüsen durchzutasten waren, wie aus der folgenden Krankengeschichte zu sehen ist:

Tabelle XXXIV.

Anjuta A., 10 J.



Anjuta, A., 10 Jahre alt, ist 5. I. in das St. Wladimir-Kinderkrankenhaus, am 2. Krankheitstage eingetreten (Tabelle No. 34). Am 3. Krankheitstage wurde 200,0 *Moser* eingespritzt. 1 Tag später ist die Temperatur um 2° gefallen.

12. I. 9. Krankheitstag, Anschwellung der Leistendrüsen, Temperatur 37,5°. 18. I. Auffallende Anschwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen: der Leisten-, Axillar-, Submaxillar- und Halsdrüsen; die geschwollenen Drüsen sind hart und schmerzhaft, die Temperatur stieg gegen Abend bis 40° an. Der Puls und das Befinden sind befriedigend. 24. I. In der Leisten- und Axillargegend sind ganze Paquete von harten grossen schmerzenden Drüsen durchzutasten. Temperatur 38,5—39,0°. 27. I. Die Drüsen sind kleiner geworden und schmerzen nicht. 1. II. Die



Polyadenitis ist verschwunden. Temperatur 37°. Weder gleichzeitig noch nachher wurden irgend welche Komplikationen beobachtet. Geheilt entlassen.

Oft trat mit der Polyadenitis zusammen irgend ein Ausschlag auf. Die Schmerzen in den Muskeln und Gelenken wurden am häufigsten während der 3. Woche des Scharlachs beobachtet, betrafen manchmal viele Gelenke und Muskeln und waren sehr quälend für die Kranken.

Ödeme des Gesichts, der Hände und Füsse wurden am häufigsten mit dem hämorrhagischen Ausschlag und der Urticaria beobachtet. Die Kranken fühlten sich trotz der hohen Temperatur in vielen Fällen ziemlich gut. Nur in schweren Fällen, wo ausser den beschriebenen Symptomen eine bedeutende Schwellung der Leber und der Milz beobachtet wurde, besonders, wenn hämorrhagischer Ausschlag und Gelenkschmerzen da waren, war das Allgemeinbefinden der Kranken, wie aus den weiter angeführten Krankengeschichten zu sehen ist, ein schlechtes. Abszesse wurden nach der Injektion 6 mal beobachtet.

Wanja E., 13 Jahre alt, in das Wladimir-Kinderkrankenhaus am 21. XI., dem 3. Krankheitstage, eingetreten. An demselben Tage erhielt er 200,0 *Moser*.

24. XI. Temperatur normal. Alle Erscheinungen des Scharlachs verschwinden.

28. XI. Temperatur 39° (8. Tag nach der Injektion). Starke Schwellung der Leistendrüsen, eine geringere der Axillar- und Cervikallymphdrüsen. Der Puls ist befriedigend. Fühlt sich gut.

30. XI. Die Drüsenschwellung ist grösser geworden. Scharlachähnlicher Ausschlag am ganzen Körper.

1. XII. Maserähnlicher Ausschlag am Gesicht und an den Füssen.

3. XII. Die Drüsenschwellungen sind grösser geworden, besonders sind die Leistendrüsen angeschwollen und schwerzhaft. Das Befinden ist schlechter geworden. Puls befriedigend. Der scharlachähnliche Ausschlag ist verschwunden.

5. XII. Kleinfleckiger und hämorrhagischer Ausschlag an den Ellbogen, Beinen und Nates. Schmerzen in den linken Ellbogen- und Handgelenken. Temperatur 40,4°. Fühlt sich wie zerschlagen.

7. XII. Zusammenfliessender maserähnlicher Ausschlag am ganzen Körper; hämorrhagischer Ausschlag an den Seiten. Starke Kopfschmerzen, Zerschlagenheit, Schwäche.

10. XII. Die Ausschläge sind verschwunden. Die Polyadenitis ist kleiner geworden. Es bleiben die Gelenkschmerzen.

14. XII. Kniegelenkschmerzen.

18. XII. Die Gelenke schmerzen nicht. Die Polyadenitis ist verschwunden. Fühlt sich gut.

21. I. Geheilt entlassen.



Wassja, Karn., (No. 124), 3 Jahre alt, ist in das Morosowsche Krankenhaus am 2. VIII. 1905, am 3. Krankheitstage, eingetreten; im Anfang waren Fieber, Erbrechen, Durchfall und Ausschlag erschienen. Der Knabe ist gut gebaut und genährt. Am Körper ungleichmässiger, grossfleckiger, dunkler Ausschlag mit einer cyanotischen Abschattung. Auf den Mandeln Nekrosen; die Zunge ist rein. Der Allgemeinzustand ist schwer, Schwäche. Puls 140. Temperatur 40°. Injektion von 200,0 *Moser*, Serie No. 25. In der Kultur verschiedenartige Kokken.

1 Tag später ist die Temperatur bis auf 37,6° gefallen; der Puls und der Allgemeinzustand ist besser, die Nekrosen werden kleiner, der Ausschlag verblasst. Zum 6. Krankheitstage ist die Temperatur bis zur Norm gefallen, doch vom 10. Tage an stieg sie wieder höher und blieb erhöht bis zum 21. Tage. Während aller dieser 10 Tage erschienen beim Kranken verschiedene Serumerscheinungen: nämlich am 11. Tage Urticaria, die 2 Tage dauerte, am 14. Tage eine weiche schmerzlose Cervikaldrüsenanschwellung, die bis zum 20. Tage anhielt; am 16. Krankheitstage erschien ein masernartiger Ausschlag, der 2 Tage andauerte und eine geringe Pigmentation hinterliess. Der Allgemeinzustand des Kranken war zu dieser Zeit ziemlich schwer. Am 21. Tage fiel die Temperatur; am 36. Tage wurden — ohne Temperaturerhöhung — auf einmal wieder die Cervikaldrüsen gross, wurden dann wieder kleiner und verschwanden zum 40. Tage. Am 43. Krankheitstage wurde der Kranke vollständig geheilt entlassen.

Kl., Babur, 13 Jahre alt (No. 106), ist in das Morosowsche Krankenhaus am 27. III. 1906, am 2. Krankheitstage, eingetreten. Nahrungszustand schlechter als mittelmässig, Körperbau schwach. Am Körper spärlicher, stellenweise hämorrhagischer Ausschlag. Grelle Angina mit beginnenden Nekrosen; die Zunge ist belegt. Die Cervikaldrüsen snd beiderseitig angeschwollen. Die Extremitäten sind kalt und cyanotisch. Der Puls ist schwach, 140. Über den Lungen zerstreute trockene und feuchte Rasselgeräusche. Allgemeinzustand schwer, starker Nachlass der Kräfte. Temperatur 39,8—39,9°. Injektion von 200,0 eines am 24. Februar bereiteten Serums.

Einen Tag später ist die Temperatur bis auf 36,2° gefallen, der Allgemeinzustand und der Puls haben sich gebessert. Der Rachen ist zum 9. Tage rein geworden. Am 8. Krankheitstage stieg die Temperatur von 36,7° bis auf 40,4° an; die Untersuchung der Kranken zeigte dabei gar keine Abweichungen von der Norm. Am 9. Tage bei 39,8° erschien am Bauche ein Serumausschlag, der stark juckte und sich auf das Kreuz verbreitete. Keine Klagen, der Allgemeinzustand befriedigend. Am 10. Tage blasste der Ausschlag ab, am 11. erschien ein Erythema morbilliforme am ganzen Körper, das 3 Tage anhielt. Am 12. Tage erschien ein Ödem am Gesicht, hauptsächlich der Augen, darauf entstand ein Ödem des ganzen Körpers, besonders der Füsse und des Gesichtes. Dabei war der Urin normal, die Temperatur erhöht, von einem remittierenden Charakter (37,6—39,8°). Am 15. Tag erschienen Anschwellungen der beiderseitigen Cervikaldrüsen, am 18. Tage wiederum ein maserähnlicher Ausschlag. Am 14. Tage wurde noch auf der rechten Bauchseite ein Abszess in dem Unterhautzellgewebe an der Injektionsstelle entdeckt.



Vom 24. bis zum 27. Tage wiederum Ödeme an Füssen und Gesicht. Alle diese Erscheinungen wurden von erhöhter Temperatur begleitet, die am 28. Tage normal wurde. Von Komplikationen hat die Kranke eine parenchymatöse Nephritis vom 36. Tage an überstanden. Am 78. Tage geheilt entlassen.

Schlussfolgerungen.

1. Bei der Behandlung von schweren Scharlachfällen mit *Mosers* Serum fällt das Sterblichkeitsprozent von 47,4 bis zu 16,1.

2. Das Serum besitzt vorwiegend eine antitoxische Wirkung.

3. Sein Einfluss auf die Komplikationen des Scharlachs ist geringfügig.

4. Das Serum ist im Verlaufe der ersten 3 Krankheitstage und im äussersten Falle am 4. Tage zu injizieren.

5. Die Temperatur fällt desto schroffer, je früher das Serum injiziert worden ist, in reinen Fällen fällt sie schneller wie in komplizierten.

6. So lange es keine Methode gibt, das Serum zu dosieren, muss man auf einmal 200 ccm injizieren, unter Ausnahme von dem jüngsten Kindesalter, wo eine Injektion von 100—150 ccm genügend sein kann.

7. Die Individualität des Pferdes übt einen grossen Einfluss auf den Wert des Serums, weshalb mehr oder weniger wirksame Serien vorkommen.

8. In Fällen von Mischinfektion — Scharlach und Diphtherie — konnte man bei gleichzeitiger Injektion des *Moser*schen und des Diphtherieheilserum seinen bedeutenden Effekt bemerken, wenngleich der Effekt weniger stark ist, wie bei reinem Scharlach.

9. Prophylaktische Injektionen — an beschränktem Material ausgeführt — bestätigen die Ergebnisse von *Moser*.

10. Die Häufigkeit der Serumkomplikationen und ihre Gravität infolge des grossen Serumquantums ist die negative Seite des Serums.



XVIII.

Aus der Klinik für Kinderkrankheiten (Prof. *N. S. Korssakow*) an der Moskauer Universität.

Beobachtungen über die Behandlung des Scharlachs mit Mosers Serum.

Von

Dr. W. J. MOLTSCHANOFF,
Assistent der Klinik.

Im Jahre 1903 hat *Moser*-Wien seine Beobachtungen über die Behandlung des Scharlachs mit einem Antistreptokokkenserum, welches er vermittels einer neuen Methode der Pferdeimmunisierung erhalten hatte, veröffentlicht. Das Wesentliche dieser Methode bestand darin, dass *Moser* den Pferden nicht abgetötete Bouillonkulturen von Streptokokken, die aus den Leichen an Scharlach Gestorbener gezüchtet waren, injizierte, ohne sie durch den Organismus von Tieren durchzuführen, abweichend von der Methode von *Marmoreck* und *Aronson*, die vorläufig die Streptokokken einer sogenannten Passage durch Tiere unterzogen. Dabei benutzte *Moser* gleichzeitig nicht eine, sondern mehrere (10—20) Kulturen von Streptokokken, die von verschiedenen Scharlachfällen stammten, weshalb auch *Mosers* Serum von einigen Autoren *(Escherich*, *Bokay* u. A.*)* als polyvalentes Scharlachserum bezeichnet wird. Die Resultate, die von *Moser* mit der Anwendung des von ihm bezeichneten Serums bei 84 Scharlachfällen erzielt wurden, waren äusserst günstig: er beobachtete bei den Scharlachkranken einen schroffen Temperaturabfall nach der Injektion, gleichzeitig damit eine Besserung von seiten der nervösen Erscheinungen, des Allgemeinbefindens, der Herztätigkeit und der Atmung, ein schnelles Verschwinden des Ausschlages, eine Verminderung der Zahl der Komplikationen und deren leichteren Verlauf; das Sterblichkeitsprozent wurde in der Klinik nach der Einführung der Serumbehandlung ebenfalls bedeutend niedriger. Auf

Grund aller dieser Tatsachen hielt sich *Moser* für berechtigt, sein Serum als ein spezifisches Heilmittel für den Scharlach anzuerkennen, wobei er von der Vermutung ausging, dass der aus den Scharlachleichen gezüchtete Streptococcus der wahre Krankheitserreger bei dieser Krankheit sei. Nach dem Artikel von *Moser* erschien bald eine Reihe von Mitteilungen, die seine Beobachtungen bestätigten. *Pospischill*, *Escherich*, *Bokay*, *Schaw*, *Zuppinger*, *Raczynski* wandten das *Moser*sche Serum mit grossem Erfolge an und erklären dessen Wirkung auf Scharlach für spezifisch. *Bukowski* hat ausser dem günstigen Einwirken auf das Allgemeinbefinden der Kranken ein derartig schnelles Schwinden der Rachenbeläge beobachtet, dass er das Serum ein „lokales“ Heilmittel nennt.

Spätere Mitteilungen aus der Wiener Kinderklinik *(Schick)* sprechen sich etwas zurückhaltend über das *Moser*sche Serum aus: *Schick* erkennt die Spezifität des Serums an, spricht aber zu gleicher Zeit von der schwachen Wirkung des Serums auf den lokalen Prozess im Rachen und überhaupt auf die Komplikationen.

Weniger günstige und sogar negative Äusserungen liegen von anderen Autoren vor. *Heubner* sah keine wesentliche Wirkung des *Moser*schen Serums auf den Scharlachprozess. Zwar hat er in einigen Fällen einen Temperaturabfall und eine Besserung des Allgemeinbefindens der Kranken erzielt, doch weigert er sich, darin einen Beweis der Spezifität des Serums zu sehen. Um die Spezifität anzuerkennen, ist seiner Meinung nach nötig, eine viel grössere Anzahl von Versuchen mit nicht spezifischen Sera vorzunehmen; es ist nämlich in einem der Fälle, welche in dem Artikel von *Moser* angeführt worden sind, nach der Injektion von normalem Pferdeserum ein augenfälliger, wie *Heubner* meint, Temperaturabfall eingetreten.

Garlipp (aus der Berliner Kinderklinik) hat bei der Serumanwendung in schweren Scharlachfällen wenig befriedigende Resultate erhalten; dagegen in leichten Fällen hat er einen Temperaturabfall und eine Besserung des Allgemeinzustandes der Kranken beobachtet, doch diese Besserung wurde um den Preis von schweren Serumkomplikationen errungen. Er kann in keiner Weise eine bemerkbare Einwirkung des Serums weder auf den Ausschlag, noch auf die Affektion des Rachens und der Drüsen feststellen. *Mendelsohn* (Assistent von *Baginsky*) und *Ganghoffner* haben aus ihren Erfahrungen mit *Mosers* Serum keine volle Überzeugung von dessen wesentlichem Einwirken auf den Scharlachprozess gewinnen können.



Quest (aus *Czernys* Klinik) meint ebenfalls, dass er von dem Nutzen des *Moser*schen Serums nicht überzeugt sei.

Was russische Autoren anbetrifft, so haben die einen von ihnen das *Wiener Moser*sche Serum angewandt *(Winokurow, Menschikow, Stephansky)*, die anderen ein Antistreptokokkenserum, welches nach *Mosers* Methode an russischen bakteriologischen Instituten zubereitet worden ist: am Petersburger Institut *Sserebrennikowa-Glinskaja;* am Kasaner *Menschikow;* am Charkower *Mitskjewitsch* und *Jassnij;* am Moskauer *Ssamgin*, *Speranskij*, *Pawlowskij* und *Ssacharow*, *Kolli*, *Egis*, *Langowoy*.

Den ersten Platz an Quantität nehmen die Veröffentlichungen von Dr. *Egis* und Dr. *Langowoy* ein. Auf Grund von über 100 mit Serum behandelten Fällen in 2 Kinderkrankenhäusern der Stadt Moskau (Morosowsches und St. Wladimir-Krankenhäuser) während d. J. 1904 sprechen sich die genannten Autoren äusserst günstig über das *Moser*sche Serum aus: Das allgemeine Sterblichkeitsprozent bei Scharlach fiel im Jahre 1904 im Vergleich zum Jahre 1903 im Morosowschen Krankenhaus von 22,9 pCt. bis auf 12,3 pCt., im St. Wladimir-Krankenhaus von 23 pCt. bis auf 7,5 pCt.; ausser dem günstigen Einfluss des Serums auf den Allgemeinzustand der Kranken übte es eine sehr gute Wirkung auf die Komplikationen aus — deren Anzahl nahm bedeutend ab, sie verliefen im allgemeinen viel leichter; so kam es nicht bis zur vollen Entwicklung der Rachenerscheinungen, die sehr schnell schwanden, es gab sehr wenig Nierenentzündungen, eine Urämie wurde kein einziges Mal beobachtet. In ihrer späteren Arbeit, die schon 400 Beobachtungen (für die Jahre 1904 und 1905) enthält, haben *Egis* und *Langowoy* das Sterblichkeitsprozent der schweren Scharlachfälle, die mit dem Serum behandelt wurden, mit dem Sterblichkeitsprozent der schweren, doch nicht mit Serum behandelten Fälle für die Jahre 1901, 1902, 1903 verglichen und haben gefunden, dass das Sterblichkeitsprozent schroff gefallen ist (von 47,4 pCt. bis auf 16,1 pCt.). In diesem Abfall des Sterblichkeitsprozentes sehen sie den Hauptbeweis des Heilwertes des Serums. Was die Komplikationen anbetrifft, so sagen sie jetzt — im Gegensatz zur ursprünglichen Behauptung — dass der Einfluss des Serums auf die Komplikationen unbedeutend ist. *Mitskjewitsch* und *Jasnij* enthalten sich in ihrer Veröffentlichung eines endgültigen Urteils über den Heilwert des Serums. Das Urteil von *Stephanskij* ist ein mehr absprechendes zu nennen. Was die übrigen russischen Autoren anbetrifft, so sprechen sie mit Entzücken über die günstige Ein-



wirkung des *Moser*schen Serums auf die Scharlachkranken und halten dessen möglichst ausgedehnte Anwendung für wünschenswert.

In der *Moskauer* Universitäts-Kinderklinik wurde im Januar 1904 mit der Serumbehandlung des Scharlachs begonnen; das Serum stammt aus dem Moskauer Bakteriologischen Institut und ist von Dr. *G. N. Gabritschewskij* und Dr. *N. J. Wlassjewsky* nach der Methode von *Moser* zubereitet worden, allein mit dem Unterschied, dass man zum Zwecke der Immunisierung der Pferde nicht eines Gemisches von verschiedenen Streptokokkenkulturen, sondern einer einzigen. die möglichst unlängst aus der Scharlachleiche gezüchtet worden war, sich bediente. Dies Serum liefert das Institut unter dem Namen „monovalentes Antischarlachserum". Ein anderes Antistreptokokkenserum des Instituts trägt die Benennung „polyvalentes Antistreptokokkenserum", denn es wird von Pferden. die mit verschiedenen Arten von pathogenen Streptokokken: der Rose, des Wochenbettfiebers, unter anderen auch des Scharlachs, immunisiert worden sind, erhalten.

Das monovalente Antischarlachserum (= *Moser*sches Serum des Moskauer Bakteriologischen Institutes) wurde in der Klinik bis zum Januar 1907 in 40 Fällen, das polyvalente Antistreptokokkenserum in 4 Fällen angewandt; ausserdem verfüge ich über 2 Beobachtungen über die Behandlung des Scharlachs mit dem *Moser*schen Serum aus der Privatpraxis.

Das Serum wurde in der Menge von 200 ccm vermittels des Apparates von *Bobrow* in das Unterhautgewebe des Abdomens unter strengsten aseptischen Kautelen injiziert. Das Serum wurde unbedingt bis zu 37—40° C. erwärmt. Auf die Injektionsstelle kam mit Kollodium angefeuchtete Watte. Je nach dem Gange der Krankheit wurde nach 1—2 Tagen die Injektion einer halben Dosis Serum vorgenommen. Abszesse nach der Injektion habe ich kein einziges Mal beobachtet. Alle Kranken, sowohl die mit Serum behandelten, als auch nicht behandelten, befanden sich in gleichen Bedingungen der Lebensweise und der Behandlung. Der Schwerpunkt der Scharlachbehandlung in der Klinik liegt in sorgfältiger Wartung und Milchdiät während 3—4 Wochen, verbunden mit der Desinfektion der Nasen-, Mund- und Rachenhöhlen mit Hülfe von Ausspülungen mit Hydrogenium peroxydatum und von Pulverisieren mit 5 proz. Ichthyolwasserlösung. Rachenpinselungen wurden nicht angewandt. Je nach dem Zustande der Herztätigkeit wurden Koffein und Kampher angewandt.



Wir bemühten uns, für die Serumbehandlung mehr oder weniger ernste Fälle auszuwählen, zum Teil wegen des Mangels an Serum, den wir während der ersten Zeit der Serumanwendung litten, hauptsächlich aber deswegen, weil wir bei dem an Menge unbedeutenden klinischen Material auf diese Weise schneller und richtiger die Frage von dem Heilwert des Serums zu entscheiden hofften. Wie bekannt, ist es gar nicht leicht, von der Prognose während der ersten Krankheitstage bei Scharlach zu sprechen; ausser dem schnellen Wechsel im Charakter des Krankheitsverlaufes, der nicht selten bei Scharlach zu beobachten ist, spielt hier eine grosse Rolle die Subjektivität des behandelnden Arztes. *Moser* teilt alle Fälle, die mit dem Serum behandelt wurden, je nach der Gravität der Erkrankung in 4 Kategorien ein: I. leichte, II. mittelschwere, III. schwere, IV. hoffnungslose Fälle; eben hierher reiht er die Fälle mit sehr schweren allgemeinen Erscheinungen bei unbedeutenden lokalen Veränderungen und Fälle mit sehr schweren Erscheinungen im Rachen und an den Drüsen („Die pestähnliche Form" von *Heubner*) ein. Dieses Schema haben alle Autoren, die das *Moser*sche Serum erprobten, angenommen, eben dasselbe habe auch ich benutzt, wobei ich es für nötig halte, hinzuzufügen, dass die Frage der Gravität des einen oder des anderen Falles meistenteils zusammen mit anderen Ärzten der Klinik besprochen wurde; auf diese Weise ist es, wie ich hoffe, gelungen, den Einfluss der subjektiven Anschauung des einzelnen Arztes fernzuhalten.

In allen Fällen wurde die bakteriologische Untersuchung des Rachenschleimes, in den schwereren Fällen ausserdem auch das Blut, welches mit Hülfe der *Luer*schen Spritze aus der Cubitalvene in der Menge von 5—10 ccm herausgezogen wurde, ausgeführt; in einem Falle wurde die vermittels Lumbalpunktion erhaltene Cerebrospinalflüssigkeit untersucht. Post mortem wurden gewöhnlich der Untersuchung das Blut aus dem Herzen und manchmal auch die Organe unterworfen.

Alle Kranken haben sich nach dem *Alter* auf die folgende Weise verteilt:

bis zu	1 Jahr	= 0
von 1 bis zu	2 Jahren	= 1
„ 2 „ „	3 „	= 1
„ 3 „ „	4 „	= 3
„ 4 „ „	5 „	= 3
„ 5 „ „	10 „	= 21
„ 10 „ „	15 „	= 9
älter als	15 Jahre	= 2
	Im ganzen	40.



Auf diese Weise war die Mehrzahl der Kranken ($^4/_5$) im Alter über 5 Jahre, von ganz kleinen Kindern — bis zu 2 Jahren — aber hat es nur 1 Kranken gegeben, der auch gestorben ist.

Am *ersten Krankheitstag* wurde das Serum kein einziges Mal eingespritzt; am *zweiten* 13 Kranken, davon sind 2 gestorben; am *dritten* 7 Kranken, davon ist 1 gestorben; am *vierten* 8 Kranken, davon sind 3 gestorben; am *fünften* 5 Kranken, davon ist 1 gestorben; am *sechsten* 6 Kranken, davon sind 3 gestorben, und am *achten* 1 Kranken, der gesund wurde.

Leichte Fälle (*Mosers* I. Kategorie) hat es unter meinen Kranken nicht gegeben; *mittelschwere* (II. Kategorie) 14 Kranke, alle sind gesund geworden; *schwere* (III. Kategorie) 19 Kranke, 5 davon sind gestorben; *sehr schwere* und *hoffnungslose* (IV. Kategorie) 7 Kranke, 5 davon endeten mit dem Tode.

Wenn wir die Kranken abhängig von dem Injektionstag und der Gravität der Erkrankung anordnen, so bekommen wir die folgende Tabelle:

Krankheitstag	1		2		3		4		5		6		7		8		Im ganzen	Gestorben
Ausgang	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben		
Prognose II	—	—	6	—	3	—	2	—	2	—	1	—	—	—			14	
Prognose III	—	—	4	--	3	1	3	2	1	1	2	1	—	—	1		19	5
Prognose III	—	—	1	2	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—			7	5
Im ganzen	—	—	11	2	6	1	5	3	4	1	3	3	—		1		40	10
Prozent der Sterblichkeit	—		15		14		37,5		20		50		—		0			25

Bei *Moser* und *Escherich* sind alle diejenigen Kranken, die die Injektion während der ersten 2 Krankheitstage erhielten, gesund geworden; bei den Kranken aber, welchen das Serum während der nächstfolgenden Tage injiziert wurde, wird das Mortalitätsprozent allmählich und regelmässig höher (3. Tag = 7,4 pCt., 9. Tag = 50 pCt.) Von den 13 Kranken, denen am 2. Krankheitstag injiziert wurde, sind bei uns 2 gestorben, doch es sind dies sehr schwere Fälle gewesen — der Tod trat in dem einen Fall vor Ablauf von 24 Stunden nach der Seruminjektion ein (No. 32). Im allgemeinen war der Mortalitätsprozent auch desto höher, je später die Injektion ausgeführt wurde.



Von den 40 Kranken sind — bei Behandlung mit dem *Moser*-schen Serum — 10 gestorben, also Mortalität = 25 pCt. Unter Ausschluss aber der 2 Kranken, die vor 24 Stunden nach der Injektion gestorben sind, erhalten wir die Mortalität = 21 pCt. Vom Januar 1904 bis Januar 1907 (der Zeit der Serumbehandlung) sind in die Klinik im ganzen 125 Scharlachkranke eingetreten; davon mit dem Serum nicht behandelte = 85, von denen 3 gestorben sind. Also ist das allgemeine Sterblichkeitsprozent für die 3 Jahre = 10,4.

Für die 3 Jahre, die der Serumbehandlung vorausgingen, haben wir das folgende Sterblichkeitsprozent:

	Jahr	Zahl der Fälle	Gestorben	pCt.	Mittlere Prozent
Ohne Serum	1901	59	7	11,9	16,2
	1902	55	8	14,5	
	1903	46	11	23,9	
Mit Serum	1904	37	1	2,7	10.4
	1905	32	4	12,5	
	1906	56	8	14,3	

Im Vergleich also zu den 3 Jahren, die der Serumbehandlung vorausgingen, ist das Mortalitätsprozent (16,2 pCt.) während der 3 Jahre der Serumbehandlung bis auf 10,4 pCt. gefallen. Besonders schroff fiel die Sterblichkeit im Jahre 1904 (2,7 pCt.), als mit der Serumbehandlung in der Klinik begonnen wurde. Doch schon in den nächstfolgenden Jahren (1905, 1906) wurde die Mortalität wieder höher (12—14 pCt.), sogar höher als im Jahre 1901 (11,9 pCt.). Beträchtliche Schwankungen des Scharlachsterblichkeitsprozentes hängen ausschliesslich von dem Charakter der Epidemie ab und sind allgemein bekannt, und, wenn ich die eben angeführten Zahlen vergleiche. so denke ich gar nicht, dass sie als Beweis des Heilwertes des Serums gelten können. Es ist noch nicht an der Zeit, über die Tauglichkeit oder Untauglichkeit des Serums auf Grund des vorliegenden Materials zu entscheiden. Dazu muss man über ein viel grösseres Material verfügen, sowie muss das Material aus verschiedenen — nach dem Verlauf — Epidemien stammen. Gegenwärtig aber ist eine vorurteilslose Analyse von allseitig und genau untersuchten Fällen viel wichtiger.

Gehen wir jetzt zur genaueren Betrachtung unserer Kranken, erstens der gestorbenen, über.



A. L. (No. 12) ist in die Klinik am 6. Krankheitstag mit bedeutenden Rachennekrosen eingetreten, doch liess der Allgemeinzustand (volles Bewusstsein) nicht an eine unmittelbare Gefahr denken (PrognoseIII). Das Serum wurde 2 mal injiziert (im ganzen 300 ccm), ohne eine Besserung zu erzielen; im Gegenteil, der Allgemeinzustand wurde bedeutend schlimmer, es erschienen Anzeichen von Gelenkentzündung. Der Kranke ist zwei Tage nach der ersten Injektion gestorben. Bei der Obduktion wurde eine eitrige Entzündung aller grossen Gelenke und die bei septischem Scharlach gewöhnlichen Veränderungen in den inneren Organen gefunden. Aus dem Herzblute und dem Eiter der Gelenke wurden reine Kulturen vom Streptococcus gezüchtet. Angesichts der späten Injektion ist die Vermutung wahrscheinlich, dass in dem beschriebenen Falle eine Allgemeininfektion des Organismus durch den Streptococcus schon vor der Serumeinspritzung vorhanden war.

P. Tsch. (No. 14) konnte wegen des nicht schlimmen Allgemeinzustandes und der mässigen Erscheinungen im Rachen nicht zu den schweren Fällen zugezählt werden; was die Prognose anbetrifft, so stand sie auf der Grenze zwischen der II. und III. Kategorie, wurde aber von uns in die III. eingereiht. Die Seruminjektion wurde im Anfang des 3. Tages ausgeführt, sodann zweimal wiederholt (im ganzen 400 ccm injiziert). Die Resultate der Injektion waren vollständig negativ: es wurde kein bemerkbarer Temperaturabfall beobachtet, der Allgemeinzustand sowohl, als auch die lokalen Erscheinungen verschlimmerten sich unaufhörlich, und die Kranke starb am 10. Tage nach der Injektion. Die Blutuntersuchung wurde bei Lebzeiten 3 mal ausgeführt — die 2 ersten mit einem negativen Resultat, die letzte — 1 Tag vor dem Tode — ergab eine reine Streptokokkenkultur. Die Cerebrospinalflüssigkeit erwies sich als steril. Bei der Obduktion wurden fast dieselben Veränderungen wie beim vorhergehenden Fall gefunden (Septicopyämie). Aus dem Eiter der Gelenke und dem Herzblute wurde eine reine Streptokokkenkultur gezüchtet. Trotz der rechtzeitigen Anwendung des Serums konnte es in diesem Falle der Scharlachsepsis nicht vorbeugen.

A. M. (No. 18) wurde in die Klinik am 8. Krankheitstag in einem sehr schweren Zustand aufgenommen und von mir der IV. Kategorie zugezählt. Das Serum (300 ccm in 2 Injektionen) hat zwar einen gewissen Erfolg im Sinne eines Temperaturabfalls um 2° gehabt, doch alle anderen Erscheinungen wurden schlimmer, und die Kranke starb 1½ Tage nach der I. Injektion. Wie die Obduktion zeigte, bestanden die pathologischen Veränderungen in einer parenchymatösen Degeneration der inneren Organe. Das bei Lebzeiten und nach dem Tode untersuchte Blut erwies sich als steril. Der Tod wurde in diesem Fall wahrscheinlich durch die Intoxikation des Organismus mit dem Scharlachgift herbeigeführt.

I. J. (No. 21) — ein Fall von schwerem Scharlach mit schwach ausgesprochenem Ausschlag (III). Die Merkwürdigkeit des Falles besteht in der frühen Komplikation des Scharlachprozesses durch Nephritis und Uraemia, deren Symptome bald in dem Krankheitsbild vorherrschten. Nach der Seruminjektion (200 ccm) wurde ein bedeutende rTemperaturabfall (um 3°) beobachtet, doch die lokalen Erscheinungen im Rachen und der Allgemeinzustand wurden unaufhörlich schlimmer, und der Kranke



starb am 9. Tag nach der Injektion unter Erscheinungen von Urämie. Eine Obduktion und Blutuntersuchung wurde nicht ausgeführt.

A. D. (No. 22) wurde zur III. Kategorie zugezählt. Die Injektion wurde am 4. Krankheitstag ausgeführt und nach Verlauf von einem Tage wiederholt (400 ccm im ganzen). Nach der Injektion blieben die lokalen Erscheinungen die ganze Zeit unverändert, die Drüsen wurden sogar kleiner, doch es trat im Allgemeinzustand schon 12 Stunden nach der ersten Injektion eine schroffe Verschlimmerung ein: Die Temperatur stieg an (41,0°), der erregte Zustand und das Phantasieren wurden schlimmer, das Bewusstsein schwand. Darauf erschien eine eigentümliche Veränderung des Ausschlages: Die Bauchhaut an der Einstichstelle erblasste, auf den Extremitäten aber erschienen grosse grellrote und scharf umschriebene Flecke, die an der einen Stelle erschienen, um an der anderen zu verschwinden (Urticaria). Der Eindruck war der, als ob wir es mit ungewöhnlich schnell eingetretenen Serumerscheinungen zu tun hatten (sofortige Reaktion von *Pirquet*?). Vor der Scharlacherkrankung wurde die Kranke einer Serumbehandlung nicht unterzogen. Die Kranke starb 2 Tage nach der ersten Injektion unter Symptomen von zunehmender Herzschwäche. Eine Blutuntersuchung und die Obduktion konnten nicht ausgeführt werden. Wir können es nicht positiv behaupten, doch es kam uns der Verdacht, ob nicht etwa die schroffe und schnelle Verschlimmerung der Krankheit in diesem Falle durch die Seruminjektion hervorgerufen werden konnte.

W. O. (No. 31) ist in die Klinik am 4. Krankheitstag in einem fast hoffnungslosen Zustand (IV) eingetreten. Trotz des kritischen Temperaturabfalles (um 3°) amnächsten Tag nach der Seruminjektion (200 ccm), wurde der Zustand der Herztätigkeit und die nervösen Erscheinungen schlechter, die Rachennekrosen wurden immer grösser, und der Kranke starb am 3. Tag nach der Injektion. Das Blut, welches bei Lebzeiten untersucht wurde, erwies sich als steril, nach dem Tode aber wurde aus dem Blut eine reine Streptokokkenkultur gezüchtet. Bei der Obduktion wurde gefunden: ein chronischer Hydrocephalus, Gehirnödem, eine katarrhalische Lungenentzündung und die bei Infektionskrankheiten gewöhnliche parenchymatöse Degeneration der inneren Organe.

M. T. (No. 33) — ein sehr schwerer Scharlachfall (IV); bei verhältnismässig geringen Rachenläsionen herrschten grelle Intoxikationserscheinungen vor. Die Injektion wurde am 2. Krankheitstag ausgeführt (200 ccm) — die Kranke befand sich schon in einem hoffnungslosen Zustand. Der Tod trat 8 Stunden nach der Injektion ein. Die Untersuchung des Herzblutes ergab eine reine Streptokokkenkultur. Die Obduktion ergab parenchymatöse Veränderungen und eine venöse Stauung der innerenOrgane.

A. G. (No. 36) wurde in der Klinik am 6. Krankheitstag unter sehr schweren Symptomen aufgenommen. Verbreitete Nekrosen im Rachen und starke Lymphadenitis, fast gänzliche Bewusstlosigkeit und enorme Schwäche der Herztätigkeit machten die Prognose sehr zweifelhaft (IV). Nach der Seruminjektion fiel die Temperatur um 2½°, doch der Allgemeinzustand wurde unaufhörlich schlimmer, es traten Krämpfe auf' und die Kranke ging 2 Tage nach der Injektion unter Erscheinungen einer Herzlähmung zu Grunde. Aus dem Herzblute wurde eine Mischkultur von Strepto- und

Staphylokokken erhalten. Bei der Sektion wurden Rachen- und Kehlkopfgeschwüre, Lungenödem und Gehirnödem und parenchymatöse Degeneration aller inneren Organe gefunden.

A. S. (No. 38) trat in die Klinik am 2. Krankheitstag mit geringen Rachenläsionen, doch mit ausgesprochenen Intoxikationserscheinungen (unaufhörliches Erbrechen, verdunkeltes Bewusstsein, Verfall der Herztätigkeit) ein; wurde, was die Prognose anbelangt, zur IV. Kategorie zugezählt. Die Seruminjektion (200 ccm) erzielte einen gewissen Erfolg in der Temperaturerniedrigung (um 2,7°) und einer kurz dauernden Besserung der nervösen Erscheinungen, doch die Herztätigkeit wurde beständig schlechter, es erschienen Anzeichen von Nephritis, und der Kranke ging 2 Tage nach der Injektion zu Grunde. Das 18 Stunden vor dem Tode entnommene Blut erwies sich als steril. Bei der Sektion wurden parenchymatöse Veränderungen an den inneren Organen, eine Lungenhypostase und venöse Hyperämie des Gehirns und der weichen Gehirnhäute gefunden. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes des Herzens wurde eine gemischte Kultur von Strepto- und Staphylokokken erhalten.

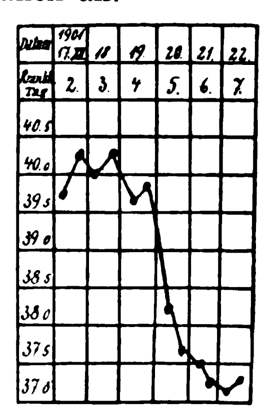
N. P. (No. 40), ein Fall mit verspätetem Ausschlag, wurde auf die Scharlachabteilung der Klinik am 4. Krankheitstag aus dem Chludowschen Kinderkrankenhaus, wo er wegen Rachitis sich befand, gebracht. Angesichts der bedeutenden Anschwellung der Mandeln und der Halslymphdrüsen bei befriedigendem Gesamtzustand wurde dieser Fall zur III. Kategorie zugezählt. Die Injektion wurde am 5. Krankheitstag vorgenommen, doch konnte sie nicht ausgeführt werden, denn während der Injektion kam beim Kranken ein starker Verfall der Herztätigkeit (Collapsus) zustande, an dem der Kranke zu Grunde ging, ungeachtet der energischen Anwendung von Excitantien (Kampher, Koffein). Bei der Sektion wurden gefunden: eitriger Zerfall der linken Mandel und der linken Halslymphdrüsen, venöse Hyperämie der weichen Gehirnhaut und des Gehirns, mässiger Hydrocephalus chronicus, ausserdem die bei Scharlach gewöhnlichen parenchymatösen Veränderungen der inneren Organe. Aus dem Herzblute — reine Streptokokkenkultur.

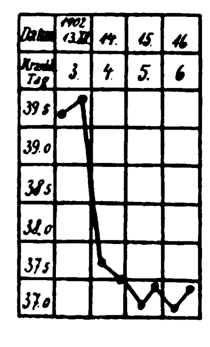
Wenn auf diese Weise 7 Fälle von den 10 tödlichen in Anbetracht ihrer Gravität weder ein Für noch ein Gegen in der Frage von dem Heilwert des Serums reden können, so waren wir in 3 Fällen (No. 14, 22, 40) berechtigt, einen günstigeren Erfolg zu erwarten. Besonders ist das Fehlen eines jeglichen Effektes im Fall 14 bemerkbar: ungeachtet der rechtzeitigen und energischen Behandlung mit dem Serum ging die Kranke an Septikopyämie zu Grunde, obgleich zur Zeit der Injektion und während der nächstfolgenden Tage, wie die wiederholte bakteriologische Untersuchung des Blutes gezeigt hat, von einer Allgemeininfektion mit dem Streptococcus keine Rede sein konnte. Es ist noch die interessante Tatsache zu bemerken, dass in der Hälfte der Todesfälle (5) nach der Injektion ein beträchtlicher Temperaturabfall zur Beobachtung

kam — ohne dass er von einer Besserung der übrigen Erscheinungen begleitet wurde.

Wollen wir jetzt untersuchen, wie das Serum auf die einzelnen Symptome des Scharlachprozesses einwirkte und welche Änderungen im Gange der Krankheit bei allen den 40 Kranken man bemerken konnte[1]).

Der *Temperaturabfall* — das wichtigste hervorragende Resultat der Serumwirkung; es sprechen darüber alle Autoren, diejenigen sogar, die den Heilwert des Serums nicht anerkennen *(Heubner, Garlipp* u. A.*)*. Bei 30 Kranken (= 75 pCt.) konnte ich einen unzweifelhaften schroffen Temperaturabfall — $1\frac{1}{2}^{0}$ bis 3^{0} — während der ersten 2 Tage nach der Injektion feststellen. In dieser Zahl treffen sich sowohl reine Fälle, als auch mit Rachennekrosen komplizierte, sowohl mittelschwere, als auch schwere (III und IV) Fälle, darunter 5, die in der Folge starben. Den Temperaturabfall konnte man während verschiedener Perioden der Krankheit, vom 3. Tag an bis zum 8. Tag der Krankheit, beobachten. Bei 5 Kranken war der Temperaturabfall unbedeutend und wenig bemerkbar, in weiteren 4 Fällen aber wurde die Temperatur gar nicht niedriger (alle endeten mit dem Tode). Allerdings kommt es vor, dass ein mehr oder weniger schroffer Temperaturabfall auch in Fällen, die ohne Serumbehandlung verliefen, zu beobachten ist. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten der klinischen Scharlachabteilung habe ich eine beträchtliche Anzahl solcher Fälle gefunden. Als Beispiel führe ich die Temperaturkurven von 2 solchen Fällen an.





Es muss aber bemerkt werden, dass alle diese Fälle leichte oder mittlere waren, ausserdem trat der Temperaturabfall am

[1]) In der weiteren Darlegung schliesse ich den letzten (No. 40) Scharlachfall, in dem der Tod im Augenblick der Injektion des Serums eingetreten ist, von der Betrachtung aus.



4.—5. Krankheitstag ein, wenn gewöhnlich in nicht komplizierten Fällen die — „toxische" — Fieberperiode zu Ende ist. Einen derartigen Temperaturabfall aber, um 3° am 3. Tag bei Prognose IV, No. 9, habe ich kein einziges Mal gefunden. Der Temperaturabfall in der Mehrzahl der mit *Mosers* Serum behandelten Fälle scheint mir eine unzweifelhafte Tatsache zu sein. Ob es aber möglich ist, auf Grund dieser Tatsache von der Spezifität der Serumwirkung zu sprechen, kann ich nicht entscheiden. Versuche einer Scharlachbehandlung mit nicht spezifischem Serum haben wir nicht gemacht; in den Jahren 1899 und 1900 wurde vielmals in der Klinik bei schweren Fällen von Scharlach die Injektion von grossen Mengen (100 ccm—300 ccm) einer physiologischen Kochsalzlösung angewandt, doch der Einfluss auf die Temperatur war vollständig negativ. In der russischen Literatur habe ich 3 Fälle, wo bei Scharlach das normale Pferdeserum angewandt wurde, gefunden. In dem einen Fall *(Langowoy)* ist aus der Krankengeschichte zu sehen, dass die Temperatur während 2 Tagen von 39,5° bis auf 37°, d. i. um 2½° gefallen ist. Von den 2 Fällen von *Mitzkiewitsch* und *Jasnij* starb der eine, in dem anderen aber ergab die Injektion einen Temperaturabfall von 1° und eine Besserung des Allgemeinzustandes und der Herztätigkeit; es war dabei der letzte Fall ein sehr schwerer.

Nach dem anfänglichen Temperaturabfall war der weitere Temperaturverlauf in verschiedenen Fällen verschieden. Sehr selten war der Temperaturabfall nach dem Serum ein endgültiger. Von den 30 geheilten Kranken wurde dies nur bei 4 beobachtet, und fast alle diese 4 Fälle waren zu der II. Kategorie zugezählt worden (No. 11, 16, 28 II., No. 26 III.). Viel öfter wurde die Temperatur, nachdem sie während der 2 ersten Tage nach der Injektion gefallen war, im weiteren Verlauf wieder höher und blieb erhöht eine mehr oder weniger lange Zeit, in 4 Fällen nämlich fiel die Temperatur endgültig zwischen dem 8. und 10. Tage (No. 2, 4, 25, 34), in den übrigen 22 Fällen aber (= 73 pCt. aller Geheilten) zog sich der fieberhafte Zustand über 10 Tage hin (No. 1 48 Tage, No. 6 70 Tage, No. 9 30 Tage u. s. w.). Der Grund des Fiebers in allen diesen lag in den verschiedenen, dem Scharlach eigenen Komplikationen oder in der Nebenwirkung des Scharlachs. Auf diese Weise hat sich der Temperaturabfall, der in meinen Fällen fast als Regel zu beobachten war, im weiteren Verlauf als wenig dauerhaft erwiesen.

Mit dem Temperaturabfall besserte sich gleichzeitig auch der



Allgemeinzustand der Kranken, die Erregung und die Phantasien schwanden oder wurden bedeutend geringer, in den Fällen aber, wo von seiten des Nervensystems als Hauptsymptom eine Somnolenz auftrat, wurden die Kranken augenscheinlich munterer und begannen sich für die Umgebung zu interessieren; der Puls wurde dabei ruhiger und voller, an Stelle von Atemnot trat ein regelmässiges und ruhiges Atmen ein. Eine derartige Besserung im Allgemeinzustand war sichtbar und unstreitig in 9 Fällen (23 pCt.) eingetreten, also viel seltener als ein Temperaturabfall. In 19 Fällen war die Besserung unbedeutend und wenig bemerkbar oder trat sehr langsam zutage, so dass es schwierig ist, die Besserung in ein kausales Verhältnis mit der Seruminjektion zu bringen. Unterdessen waren in dieser Gruppe auch solche Kranke, welchen das Serum bei weitem nicht zu spät, nämlich am 2. und 3. Tage, injiziert wurde (No. 2, 23, 24, 25, 27, 29, 39). In 11 Fällen endlich wurde der Allgemeinzustand nicht im mindesten besser, oder er wurde sogar schlechter. Diese Gruppe ist aus 9 gestorbenen und 2 geheilten Kranken zusammengestellt. In den 2 letzten Fällen (No. 19 und 28) war nach der Seruminjektion der Erregungszustand, mit Phantasieren und Halluzinationen verbunden, so besorgniserregend, dass man zu Brompräparaten und zum Chloralhydrat die Zuflucht nehmen musste.

Als weniger günstig hat gemäss meinen Beobachtungen die Serumwirkung sich gegenüber den *Rachennekrosen* gezeigt. Im allgemeinen begegnete ich einer Angina necrotica in 32 Fällen (4 Fälle Angina catarrhalis et follicularis). In 3 Fällen fing der nekrotisierende Prozess, der vor dem Anfang der Serumbehandlung schon da war, nach der Injektion sich zu verringern an, in den übrigen 23 Fällen (72 pCt.) aber erschien die Nekrose von neuem oder, wenn sie schon früher da war, wurde sie nach der Injektion grösser; dies wurde unter anderem auch in denjenigen Fällen beobachtet, wo die Seruminjektion nicht als verspätet angesehen werden konnte, nämlich am 2.—3. Tage der Erkrankung (No. 2, 9, 14, 15, 24, 25, 29, 35, 39). Der Rachen reinigte sich im allgemeinen ziemlich langsam, in 17 Fällen blieb die Nekrose im Rachen länger als bis zum 10. Krankheitstage bestehen.

Dasselbe muss von den Komplikationen von Seiten der *Mundhöhle* gesagt werden: eine Stomatitis aphtosa erschien in 4 Fällen nach der Injektion und verlief in einem von diesen Fällen (No. 6) in einer sehr schweren Form (Stomatitis diphtheroidea).



Was die *Komplikationen* von seiten der *anderen Organe* anbetrifft, so waren es folgende:

Otitis media	8	Fälle = 21,0 pCt.
Lymphadenitis colli purul.	4	„
Bronchitis	4	„
Pneumonia cat.	2	„
Pleuropneumonia	1	Fall
Pleuritis	1	„
Myocarditis	10	Fälle
Endocarditis	2	„
Polyarthritis, (Rheumatismus scarlat.)	6	„
Polyarthritis purulent.	2	„ (Septicopyämie)
Periarthritis purulent	1	Fall
Albuminurie	4	Fälle
Nephritis	11	„ = 26,0 pCt.

Ich kann nicht behaupten, dass der Verlauf aller dieser Komplikationen in wesentlicher Weise von dem gewöhnlichen, der überhaupt bei Scharlach zur Beobachtung kommt, differierte. Ich halte es nur für wichtig, die Aufmerksamkeit auf die Entzündung der Nieren zu lenken. Die mit Nephritis komplizierten Fälle verteilen sich nach den Jahrgängen wie folgt:

Im Jahre 1904 = 1
„ „ 1905 = 3
„ „ 1906 = 7.

Es kommen also fast alle auf die zwei letzten Jahre. In dem Lehrjahre 1905/6 kamen zur Beobachtung sowohl in der Klinik wie auch in der Privatpraxis eine besonders grosse Anzahl von Nierenentzündungen. Ich denke deshalb, dass das auffällige Anwachsen der Anzahl der Nephritiden bei den mit Serum behandelten Kranken während der zwei letzten Jahre hauptsächlich durch die Eigentümlichkeit der Epidemie (genius epidemicus) zu erklären sei.

Was den Charakter der beobachteten Nierenentzündungen anbetrifft, so ist zu bemerken, dass neben leichten, die spurlos nach 3—5 Tagen verschwanden, auch sehr schwere Fälle vorkamen. In drei Fällen wurde die Nephritis von Urämie begleitet — einer von diesen Kranken (No. 21) ging daran zu Grunde, der andere (No. 27) hat sich zwar erholt, doch verliess er die Klinik am 60. Krankheitstage mit einer noch nicht völlig geschwundenen Albuminurie, der dritte (No. 33) heilte vollständig aus.



Einen wesentlichen Einfluss auf den *Ausschlag* und die *Abschuppung* konnten wir nicht bemerken.

Serumkomplikationen wurden von mir in 18 Fällen, d. i. in 46 pCt., beobachtet. Sie bestanden aus verschiedenartigen Ausschlägen (Urticaria = 16 Fälle, Erythema multif. = 1 Fall, Erythema haemorrhagica = 1 Fall, Erythema morbilliforme = 1 Fall), aus lokalem Ödem (2 Fälle) und aus Gelenkschmerzen (4 Fälle). In der Mehrzahl traten alle diese Komplikationen am 7.—14. Tage nach der Injektion auf und wurden von mehr oder weniger starkem Fieber (bis zu 40°) und von allgemeiner Schwäche begleitet, verschwanden aber nach 3—7 Tagen; doch in 2 Fällen (No. 31, 37) hielt das Ödem des Scrotums 2 Wochen an.

Bei 3 Kranken kam der Serumausschlag je 2 mal zum Vorschein. Beim Kranken No. 26 — zum 1. Mal in Form einer Urticaria am 5. Tage nach der Injektion, nachher am 20. Tag — in Form eines hämorrhagischen Erythems. Bei dem anderen (No. 34) — Urticaria am 10. und am 16. Tage nach der Injektion. Der 3. von diesen Kranken (No. 37) verdient in Anbetracht der eigentümlichen Serumreaktion, eine besondere Erwähnung.

Am nächsten Tage nach der Injektion erschien bei ihm zusammen mit dem Temperaturabfall auch eine Urticaria, die 2 Tage anhielt (sofortige Reaktion nach der Terminologie von *Pirquet*). Darauf stieg die Temperatur wieder und blieb unter Schwankungen zwischen 37 und 40° 12 Tage lang erhöht, ohne dass ein sichtbarer Grund für ein derartiges Fieber zu finden wäre. Am 14. Tag nach der Injektion erschien gleichzeitig mit einem schroffen Temperaturanstieg (bis 40,3°) ein erythematöser Ausschlag auf dem Leib und den Extremitäten und ein Ödem des Scrotums. Der Ausschlag verschwand nach 2 Tagen, das Ödem dagegen blieb 11 Tage bestehen. Auf diese Weise dauerte die ganze Periode der Serumreaktion länger als 3 Wochen. Vor der Erkrankung an Scharlach ist der Kranke niemals einer Serumbehandlung unterworfen worden, und es fällt schwer, eine derartig schnelle und heftige Reaktion vom Standpunkt der Theorie von *Pirquet* zu erklären. Ausser diesem Falle sahen wir noch bei 2 Kranken ein ungewöhnlich schnelles (am 2. Tag) Auftreten des Ausschlages nach dem erstmaligen Einspritzen eines Serums. Der eine von diesen Kranken (A. D., No. 21) starb an schwerem Scharlach 2 Tage nach der Injektion; der andere litt an Diphtherie und an chronischer Hautkrankheit (Prurigo) und bekam 400 A. E. Diphtherieheilserum injiziert. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ausser den von *Pirquet* und *Schick* angedeuteten

noch andere — individuelle — Bedingungen existieren, die die beschleunigte Serumreaktion beeinflussen. Ich habe weder beträchtliche Drüsenanschwellungen noch irgendwelche lebensgefährliche Symptome beobachtet, die von der Serumreaktion abhängen sollten.

Beim Abschätzen des Heilserumwertes ist es unter anderem wichtig, die Nummer der Serie, unter welcher das Serum vom Institut herausgegeben wird, zu wissen, denn die Erfahrung hat gezeigt, dass manche Pferde kraft ihrer Individualität beständig ein inaktives Serum liefern. Wenn wir unsere Fälle in dieser Hinsicht untersuchen, so ist es nicht zu behaupten, dass wir besonders gelungene Serien oder gänzlich misslungene vor uns hatten; fast alle Serien lieferten in dem einen Falle günstige Erfolge, in den anderen blieb ihre Wirkung zweifelhaft oder sogar negativ, denn die Kranken gingen zu Grunde. Auf eine solche Weise verhielten sich die Serien 67, 91, 113, 184, 194. Mit einem gewissen Recht könnte man die Serie 103 für besonders gelungen halten, denn die mit dieser Serie behandelten Kranken wurden alle geheilt; doch auch hier war die Wirkung in den einzelnen Fällen gar nicht gleich. Wenn ich unsere Beobachtungen mit den Schlussfolgerungen von *Egis* und *Langowoy* vergleiche, so sehe ich, dass sie nicht übereinstimmen: Die genannten Autoren führen die Serie 67 als besonders gelungen an; unterdessen sind bei uns von den 3 Kranken, die mit dieser Serumserie behandelt wurden, 2 gestorben, so dass ich die Serie nicht als gelungen anerkennen kann.

In der Privatpraxis wurde das *Moser*sche Serum von mir in dem Falle 42 angewandt. Es war ein 14 jähriger Knabe, der Gravität nach ein mittelschwerer Fall (II. Kategorie).

Die Injektion wurde am 3. Krankheitstag ausgeführt. Die Wirkung des Serums offenbarte sich in einem Temperaturabfall und einer gewissen Besserung des Allgemeinbefindens. Der Rachen wurde zum 9. Tag rein. Komplikationen traten nicht auf. Von Serumerscheinungen war am 6. Tag nach der Injektion eine Urticaria zu beobachten.

Die Krankengeschichte des anderen Kranken wurde mir liebenswürdiger Weise von Herrn Dr. *L. E. Walitzkij* überlassen (No. 41).

Was die Prognose anbetrifft, so wurde dieser Fall von mir zu der III. Kategorie gerechnet. Die Injektion wurde am 3. Krankheitstag aus geführt — während 2 Tagen ist dann das Fieber um 2½° gefallen, der Allgemeinzustand des Kranken besserte sich zusehends. Im weiteren Verlau f wurde eine Albuminurie — 1 Tag lang — beobachtet. Ein Serumausschlag (Urticaria) erschien 2 mal, am 9. Tag und am 14. Tag nach der Injektion



Ausser dem *Moser*schen Serum wurde in der Klinik in 4 Scharlachfällen auch das polyvalente Antistreptokokkenserum angewandt — 2 Kranke heilten aus, 2 starben.

Der eine von den geheilten Kranken (No. 43) war ein ziemlich schwerer Scharlachfall (III. Kategorie). Die Injektion (200 ccm) wurde am 4. Krankheitstag ausgeführt. Die Temperatur fiel während zweier Tage nach der Injektion um 2°, der Allgemeinzustand wurde auch besser. Dagegen wurde die Rachennekrose grösser, und es erschien erst jetzt eine aphtöse Stomatitis. Von anderen Komplikationen kamen im weiteren Verlauf eine eitrige Mittelohrentzündung und eine Polyarthritis zur Beobachtung. Der 2. Kranke (No. 44) wurde in die Klinik wegen Scharlachkomplikationen aufgenommen — er wies eine akute hämorrhagische Nephritis und eine Entzündung des Knie- und Fussgelenkes, die vom Chirurgen als eine eiterige erkannt wurde, auf. Die Injektion (200 ccm) wurde am 24. Krankheitstag — am 7. Tag nach dem Erscheinen der Komplikationen — ausgeführt. Nach der Injektion wurde die Temperatur langsam und allmählich niedriger, doch ich kann einen solchen Temperaturabfall der Einwirkung des Serums nicht zuschreiben, denn es war schon vor der Injektion zu bemerken, dass die Temperatur eine Neigung zum Niedergehen aufwies. Das Lehrreiche dieses Falles liegt in dem Umstand, dass das Serum hier keinen schlimmen Einfluss auf den akuten Prozess ausgeübt hat — der letztere verlief im allgemeinen leicht und verschwand endgültig nach 2 Wochen. Was das Exsudat in den Gelenken anbetrifft, so schwand es sehr langsam, es dauerte 2 Monate lang.

Der dritte Fall (No. 45), der mit dem polyvalenten Serum behandelt wurde, nahm einen tödlichen Ausgang. Es war ein ziemlich schwerer Fall ohne Ausschlag. Am 4. Krankheitstag wurde, angesichts von grossen Belägen im Rachen und ungewissem Resultat der bakteriologischen Untersuchung, Antidiptherieserum injiziert, wonach die Temperatur merklich abfiel; doch ging sie bald wieder in die Höhe, und es kamen die gewöhnlichen Scharlachkomplikationen zum Vorschein: Otitis media purulenta, Gelenkentzündung und Pleuritis exsudativa. Das polyvalente Serum wurde am 16. Krankheitstag injiziert (180 ccm in 2 Injektionen). Wenngleich die Temperatur nach der Injektion etwas nachgab, so progressierte der lokale Entzündungsprozess unaufhörlich. Vom Mittelohr ging die Entzündung auf den Processus mastoideus über, das eiterige Exsudat der Pleura und der Coxa wurde immer grösser; die Kranke starb am 56. Krankheitstag. Bei der Obduktion wurden angetroffen: Tuberkulose der Lungen und des Schläfenknochens, eiterige Herde in verschiedenen Organen (im Brustfell, in der Coxa, im Mittelohr, in den Gehirnhäuten).

In dem 4. Fall (No. 46) hat die Anwendung des polyvalenten Serums ebenfalls keine günstige Wirkung ausgeübt.

W. F., 2 Jahre, wurde am 2. Krankheitstag mit einem mittelschweren Scharlach aufgenommen. Am 4. Krankheitstag neigte die Temperatur sichtbar zum Abfall (fiel bis zu 38,7°), doch stieg sie am 6. Tag wieder stark an (40,3°), infolge einer eitrigen Entzündung des Ohres, die sofort eine Operation benötigte. Am 9. Krankheitstag wurde an der rechten Hälfte der Brust in der Region des M. pectoralis maj. eine ziemlich harte und



schmerzhafte Anschwellung bemerkt. Da die Möglichkeit der Entstehung einer Streptokokkensepsis befürchtet wurde, so wurden am 11. Krankheitstag 100 ccm vom polyvalenten Antistreptokokkenserum injiziert. Der Erfolg der Injektion war vollständig negativ: Die Temperatur fiel gar nicht ab, die Anschwellung nahm beständig zu und wurde am 16. Tag unter Erscheinung von tiefer Fluktuation inzisiert, wobei 2 Esslöffel von stinkendem Eiter und grosse Mengen von nekrotisiertem Zellengewebe heraus kamen. Nach einem kurzen Temperaturabfall stieg die Temperatur wieder an, der Prozess der Gewebsnekrose griff weiter um sich — daraufhin wurde die Injektion von 100 ccm des polyvalenten Serums wiederholt; trotzdem ging der Kranke am 28. Tag zu Grunde. Bei der Sektion wurde folgendes gefunden: Otitis med. purul. utriusque later., Phlegmone in regione musc. pect. m., Pneumonia hypostatica, Tumor lienis ac. sept. c. hyperpl. folliculorum, Nephritis haemorrhagica, Degeneratio parenchymatosa myocardii, Anaemia universalis, Septicaemia. Aus dem Herzblute wurde eine reine Streptokokkenkultur gezüchtet.

Zum Schluss erlaube ich mir diejenigen Folgerungen anzuführen, zu denen wir auf Grund unserer Beobachtung gekommen sind. Das *Moser*sche Serum ruft unstreitig in der Mehrzahl der Fälle, wo es angewandt wird, einen beträchtlichen Temperaturabfall hervor, welcher sehr oft von einer merkbaren Besserung des Allgemeinbefindens der Scharlachkranken (der nervösen Erscheinungen, Puls, Atmung) begleitet wird. Doch man kann nicht behaupten, dass das Serum einen tiefen Einfluss auf den *ganzen* Scharlachprozess ausübt. Die Wirkung dem lokalen Rachenhöhlenprozess gegenüber ist sehr schwach, vielmehr nichtig. Komplikationen beugt das Serum nicht vor und wirkt, wie es scheint, nicht auf den Charakter des Verlaufes derselben. Abhängig davon ist die Fieberperiode und die ganze Krankheitsdauer bei den mit Serum behandelten nicht kürzer, wie bei den mit dem Serum nicht behandelten Kranken gewesen. Die Wirkung des *Moser*schen Serums wird mit Recht für antitoxisch gehalten *(Escherich* u. A.*)*; auf die Symptome der Infektion übt es einen sehr schwachen Einfluss aus. Das Serum soll angewandt werden doch nur in mehr oder weniger ernsten Fällen, besonders dort, wo die Erscheinungen von Intoxikation bemerkbar hervortreten — es sind dies die am meisten für die Serumanwendung günstigen Fälle. Die Injektion muss früh ausgeführt werden, wenn möglich nicht später als am 4. Tage, denn von diesem Tage an beginnen die Symptome der Infektion in dem Krankheitsbilde vorzuherrschen.

Natürlich können diese auf Grund von einer verhältnismässig nicht grossen Zahl von Fällen zusammengestellten Schlussfolgerungen nicht einen absoluten Wert haben. Doch ich glaube, dass gegenwärtig aus vielen Gründen überhaupt eine endgültige Meinung



über den Wert des *Moser*schen Serums als spezifisches Scharlachheilmittel nicht existieren kann. Es fehlt, was am wichtigsten ist, eine gründliche, genügende Untersuchung des Serums in experimenteller Hinsicht. Es ist bis jetzt noch keine Methode gefunden worden, um im Laboratorium die Wirksamkeit des Serums demselben Streptococcus gegenüber, zum Kampfe mit dem beim kranken Menschen das Serum berufen ist, zu bestimmen. Wenn man das Serum zubereitet, so kann man gegenwärtig über dessen Wirksamkeit oder Nichtigkeit sich nur dann eine Vorstellung machen, wenn es an Kranken erprobt worden ist. Ausserdem muss man noch die Kompliziertheit des Scharlachprozesses ins Auge fassen, wobei die Ansichten über den spezifischen Erreger dieser Krankheit gar nicht einig sind und die Frage der Anerkennung des Streptococcus als Scharlacherreger noch lange nicht gelöst ist.

Literatur.

1. *Moser*, Jahrb. f. Kinderheilk. LVII.
2. *Pospischill*, Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 15.
3. *Escherich*, Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 23.
4. *Bokay*, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 1.
5. *Heubner*, Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 14.
6. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 8.
7. *Mendelsohn*, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 12.
8. *Ganghoffner*, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 14 u. 15.
9. *Quest*, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 25.
10. *Bokay*, Jahrb. f. Kinderheilk. LXII.
11. *Schaw*, Medical News 1904. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. LXI.
12. *Schick*, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 2.
13. *Zuppinger*, Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 44.
14. *Bukowski*, Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 48.
15. *Garlipp*, Die mediz. Klinik. 1905. No. 51. Ref. Centralbl. f. Kinderheilk. 1906. No. 6.
16. *Raczynsky*, Lwowski Tygodnik lekarski. 1906. No. 1—3. Ref. Centralbl. f. Kinderheilk. 1906. No. 6.
17. *Winokuroff*, Jahrb. f. Kinderheilk. LXII.
18. *Ssamgin*, Medicynskoije Obosrenije. 1904. No. 8.
19. *Speranskij*, Medicynskoije Obosrenije. 1904. No. 21.
20. *Pawlowskij* und *Ssacharoff*, Sitzungsbericht der bakteriologischen Abteilung. April 1904.
21. *Kolli*, Djetskaija Medicyna. 1904. No. 3.
22. *Egis*, Djetskaija Medicyna. 1904. No. 5 u. 6.
23. *Langowoy*, Djetskaija Medicyna. 1904. No. 5. u. 6.
24. *Menschikow*, Russkij Wratsch. 1905. No. 25.
25. *Sserebrennikowa-Glirskaija*, Therapia. 1905. No. 4.
26. *Stephanskij*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41.
27. *Mitzkjewitsch* und *Jassnij*, Wratschebnaja Gaseta. 1905. No. 15.
28. *Egis* und *Langowoy*, Das Mosersche Serum als Heilmittel bei Scharlach. Medicynskoje Obosrenije. 1906. No. 13 u. 15.



Hygienekongress in Berlin (22.—29. September 1907).

Sektion III.

Hygiene des Kindesalters und der Schule.

Präsident: Geh. R. Prof. Dr. *Otto Heubner*.

Berichterstatter: *L. Langstein*.

I. Sitzung am 24. IX. 1907.

Das Fürsorgewesen für Säuglinge.

I. Ref. *Dietrich*-Berlin:

1. Die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre (Säuglinge) macht einen wesentlichen Teil der Gesamtsterblichkeit aus, so dass ihre Schwankungen auch die Höhe der Gesamtsterblichkeit beeinflussen. In Deutschland umfasst die Säuglingssterblichkeit ein Drittel aller Gestorbenen. Die hohe Kindersterblichkeit ist ein wirtschaftliches und nationales Unglück, weil zahlreiche volkswirtschaftliche Werte alljährlich unter erheblicher Belastung der Betroffenen zwecklos geschaffen und vorzeitig wieder vernichtet werden und weil die Ursachen der hohen Kindersterblichkeit zugleich die Widerstandsfähigkeit der überlebenden Säuglinge herabsetzen und die Kraft der Nation in ihrem Nachwuchs schwächen. Diese nationale Gefahr gewinnt noch dadurch an Bedeutung, dass die Zahl der Geburten von Jahr zu Jahr abnimmt; sie legt den öffentlichen Faktoren im Staate die Pflicht auf, geeignete Fürsorgemassnahmen zum Schutze der Säuglinge zu treffen.

2. Eine unerlässliche Voraussetzung der Säuglingsfürsorge ist die sorgfältige Ermittlung aller tatsächlichen Verhältnisse, besonders der Daseinsbedingungen und der Sterblichkeit der Kinder. Die Beziehungen der Kindersterblichkeit zur Jahreszeit, zur Ernährung, Pflege, ärztlichen Versorgung, zum Klima, zu Stadt und Land, zur Ehelichkeit und Unehelichkeit, allgemeinen Lebensführung, Beschäftigungsweise der Eltern, der Einfluss der Wohnungen und sonstiger für die Hygiene wichtigen Verhältnisse, die Bevölkerungsdichtigkeit und die Geburtenhäufigkeit müssen für den Staat, einen Bezirk oder eine Gemeinde klargestellt sein. Nur so wird es möglich sein, die Ursachen für das mangelhafte Gedeihen der Kinder und mit ihnen zugleich die richtigen Massnahmen zur Abhilfe zu finden.

3. Je nach dem Umfang und der Eigenart der Massnahmen, welche erforderlich werden, ist die öffentliche Fürsorge für die Säuglinge eine allgemeine oder eine besondere. Jene will die Gesamtheit der Kinder schützen und allen Bevölkerungsklassen, die von ihr Gebrauch machen wollen, zu gute kommen, diese richtet ihre Tätigkeit auf diejenigen

Säuglinge, welche obdachlos, elternlos oder sonst unmittelbar fürsorgebedürftig sind.

4. Die *allgemeine* Fürsorge wirkt durch *Belehrung* und durch *praktische Massnahmen.*

Da der Mangel an ausreichenden Kenntnissen über eine zweckmässige Ernährung und Behandlung der Säuglinge die Hauptursache für die grossen Schädigungen der Kinderwelt ist, hat sich die *Belehrung* der Bevölkerung im wesentlichen hierauf zu richten. Sie erfolgt:

a) durch Merkblätter, Broschüren und sonstige Drucksachen aufklärenden Inhaltes, welche durch die Standesbeamten, Hebammen, Ärzte und andere beteiligte Personen verbreitet werden;

b) durch mündliche Belehrung seitens der Kreisärzte, Ärzte, besonders auch der Impfärzte gelegentlich des Impfgeschäftes, der Hebammen, Wochenpflegerinnen, Gemeindepflegerinnen, Aufsichtsdamen der Haltekinder usw. gelegentlich der Ausübung ihrer Berufstätigkeit.

Hierzu ist erforderlich, dass der Unterricht in der Kinderheilkunde auf den Universitäten in entsprechender Weise ausgestaltet wird, dass die Hebammen und das Pflegepersonal ansreichend unterrichtet werden und dass die Presse andauernd mit geeigneten Informationen versehen wird;

c) in öffentlichen Vorträgen mit Hilfe von geeigneten Sachverständigen und, soweit es angeht, mit Hilfe von Wohlfahrtsvereinen;

d) in öffentlichen Darstellungen in der Form von wandernden oder dauernden Museen für Säuglingspflege;

c) in besonderen Kursen für junge Mädchen und Frauen, in den oberen Klassen der Mädchenschulen, beim Unterricht in der Hauswirtschaft, beim Kochunterricht, in Jungfrauen- oder Arbeiterinnenvereinen, Volksküchen, Fabrikheimen, Fabrikkrippen usw.

5. Die *praktischen Massnahmen* der allgemeinen öffentlichen Fürsorge haben davon auszugehen, dass die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Wochen des Lebens und hier wieder bei den künstlich ernährten Kindern am grössten ist; sie haben sich daher

a) auf die Förderung der Geburts- und Wochenbettshygiene und auf die allgemeine Wiedereinführung des Stillgeschäfts zu erstrecken. Das gute Befinden der Mutter ist ein wichtiger Faktor in dem Leben des Säuglings, mit der Mutter wird die beste Pflegerin und zugleich die Nahrungsspenderin des Kindes geschützt.

Hier kommt in erster Linie die Verbesserung der Ausbildung und der materiellen Lage der Hebammen in Betracht, deren Bedeutung für die Geburtshygiene allgemein feststeht. Für das Wochenbett müssen besondere Pflegerinnen ausgebildet und, wenn erforderlich, ebenso wie die Bezirkshebammen als Bezirkswochenpflegerinnen angestellt werden. Für die weniger bemittelte Bevölkerung sind Gemeindewochenpflegestationen einzurichten, in denen Wochenpflegekörbe mit den nötigsten Gebrauchsgegenständen für das Wochenbett, erforderlichenfalls auch mit Wäsche und Kleidungsstücken zum Ausleihen an bedürftige Wöchnerinnen bereit gehalten werden. Eine wirksame Hilfe sind ferner die Hauspflegerinnen, die den Wöchnerinnen während des Wochenbettes die Hausarbeit abnehmen und zweckmässig von den Gemeinden oder Gemeindeverbänden ausgebildet, angestellt und fortdauernd überwacht werden:



b) für das Werden und Gedeihen des Kindes ist die Fürsorge für die Mutter eine ausreichend lange Zeit vór und nach der Geburt von der grössten Bedeutung, besonders da, wo die häuslichen Verhältnisse die Durchführung der Geburts- und Wochenbettshygiene erschweren oder unmöglich machen. In Frankreich ist man daran gewöhnt, die Frauen der weniger bemittelten Bevölkerungsklassen in Gebäranstalten zu entbinden. Die Begründung von Gemeindeentbindungsanstalten und Wöchnerinnenheimen ist ein wesentlicher Faktor in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit;

c) aus denselben Gründen ist der gesetzliche Schutz der schwangeren Frau und der Wöchnerin in Beziehung auf ihre Erwerbstätigkeit mehr als bisher auszugestalten;

d) würden die Kinder nach der Entlassung der Mutter aus den Entbindungsanstalten oder aus der Wöchnerinnenpflege in den ersten Monaten ihres Lebens ohne ärztliche oder sachverständige Beratung gelassen, so würde damit ihr Gedeihen in den meisten Fällen in Frage gestellt; deshalb sind Einrichtungen zu treffen, in denen die Mütter oder Angehörigen der Kinder über alle Fragen der Ernährung und Pflege der Säuglinge Rat erhalten und die Kinder von Zeit zu Zeit dem Arzte vorstellen können. Solche Einrichtungen („Fürsorgestellen") sind nach Art der französischen „consultations de nourissons" bereits in zahlreichen deutschen Städten von den Gemeinden getroffen worden. Sie sind ein sehr wichtiges Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, da sie im hohen Masse der Belehrung dienen nicht nur für die Mütter, sondern auch für schwangere Frauen, welche sich über ihre Vorbereitung zur Geburt, zum Wochenbett und zum Stillgeschäft ärztlichen Rat erholen können, und da es durch sie möglich ist, die natürliche Ernährung zu erhalten und zu fördern.

6. Bei aller Fürsorge für die natürliche Ernährung darf nicht übersehen werden, dass zur Zeit besonders in den Grossstädten ein grosser Teil der Säuglinge künstlich ernährt wird. Die allgemeine öffentliche Fürsorge muss daher darauf gerichtet sein, die Schädigungen, welche die künstliche Ernährung mit sich bringt, so viel wie möglich zu beseitigen und eine gute Kindermilch zu beschaffen. Hierzu ist die Verschärfung der Beaufsichtigung des Milchverkehrs seitens der zuständigen Behörden, eine sorgfältige Kontrolle der städtischen Viehhaltungen und des Marktmilchverkehrs durch Tierärzte und hygienisch vorgebildete Beamte unerlässlich. Auch ist die Übernahme der Milchproduktion seitens der Gemeinden ins Auge zu fassen, um eine hygienisch einwandfreie Milch in den Verkehr bringen zu können. Ferner ist für die richtige Behandlung der Milch, insbesondere für die Abtötung der pathogenen Keime, in städtischen Milchküchen Sorge zu tragen. Die Milch ist hier in mehreren Mischungen, gegen angemessene Bezahlung, an Minderbemittelte zu einem ermässigten Preise und an Arme unentgeltlich abzugeben.

Die Milchabgabestellen sind am besten mit den Fürsorgestellen zu verbinden. Der richtige Gebrauch der Milch ist zu kontrollieren.

7. Da es in zahlreichen Familien unmöglich ist, den erkrankten Säuglingen die erforderliche Pflege und Behandlung zu Teil werden zu



lassen, so müssen namentlich in den grossen Stadtgemeinden besondere Säuglingskrankenanstalten oder Säuglingsabteilungen in den allgemeinen Krankenanstalten begründet werden, in denen auch für die Darreichung von Muttermilch Sorge zu tragen ist. Wo die Örtlichkeit es gestattet, sind nach dem Vorschlag *Schlossmanns* für die warmen Sommermonate Säuglingsanstalten auf dem Wasser (Fluss-, Seeanstalten) einzurichten.

8. Die *besondere Fürsorge* für die obdachlosen, elternlosen und sonst fürsorgebedürftigen Säuglinge beginnt mit dem Eintritt der Fürsorgebedürftigkeit, meist mit der Entlassung der Mutter aus der Entbindungsanstalt. Die Kinder sind in geeigneten Anstalten, *Kinderasylen*, unterzubringen, ohne dass die Aufnahme von einer Legitimation abhängig gemacht wird, damit die Zeit der Obdachlosigkeit und die dadurch bedingten gesundheitlichen Schädigungen vermieden werden. Das germanische System ist deshalb in dieser Richtung hin im Sinne des romanischen zu verbessern. Die Feststellung der Zahlungspflichtigen sowie der sonstigen Verhältnisse der Aufgenommenen erfolgt erst nach der Aufnahme, der Zusammenhang mit den Angehörigen ist zu erhalten. Das ungarische System des Schutzes der verlassenen Kinder, d. h. der Aufbau der gesamten öffentlichen Säuglings- und Kinderfürsorge auf dem Kinderasylprinzip, ist anzustreben.

9. Die Fürsorge für die elternlosen und unehelichen Kinder ist durch die Einrichtung der Generalvormundschaft wirksamer zu gestalten. Der Verheimlichung und Verschleppung von lästigen Säuglingen ist seitens der zuständigen Behörden mit der grössten Strenge entgegenzutreten. Die Beaufsichtigung der aus dem Kinderasyl entweder zu ihren Müttern oder zu Pflegemüttern entlassenen Kinder hat durch eine besondere Behörde einheitlich zu erfolgen.

10. Alle Massnahmen der allgemeinen und besonderen Säuglingsfürsorge sind seitens der Gemeindebehörde oder seitens eines Gemeindeverbandes einer *Zentralstelle für Säuglingsfürsorge* zu übertragen. Diese leitet die Belehrung über die Notwendigkeit der natürlichen Ernährung, über die Gewinnung, Verarbeitung und Aufbewahrung einer guten Kindermilch und über alles sonst für Mutter und Angehörige Wissenswerte. Ihr liegt auch die Aufsicht über die Fürsorge- und Milchabgabestellen, über die Säuglingsanstalten und über die öffentlichen sowie über die privaten Milchproduktionsstellen ob, sie hat entweder unmittelbar oder durch Unterorganisationen, welche an die Säuglingsfürsorgestellen angeschlossen werden können, die gesamte Milchversorgung, die Unterbringung obdachloser Wöchnerinnen und Kinder, endlich auch die Kontrolle der Ziehkinder auszurichten und zu überwachen.

II. Ref.: *Taube*-Leipzig.

1. Die normale physiologische Entwicklung fordert nach der Geburt die *mütterliche* Ernährung für das Kind. Mode und geschäftliche Tätigkeit drängten dieselbe zurück, und es begann eine Degeneration der Nährorgane einzutreten, welche die Säuglingssterblichkeit vermehrte.

2. Es fehlt eine sichere Statistik der Säuglingsmortalität, welche die einzelnen Bevölkerungsschichten unterscheidet, da die Sterblichkeit der Säuglinge der ärmeren Klassen, gegenüber den Unehelichen, durch die Wohlhabenden zu sehr entlastet wird. Die Säuglingsfürsorge ist aber

eine brennende Frage für die Armen, da Säuglingssterblichkeit und Einkommen in umgekehrtem Verhältnisse steht.

3. Die Säuglingssterblichkeit ist am höchsten im 1. Lebensmonat und starben 50 pCt. dieser Kinder in der ersten Woche und die Hälfte von diesen in den ersten beiden Tagen. Der 2., 3. und 4. Monat zeigt im Durchschnitt eine halb so grosse Sterblichkeit als der 1. Monat, im 5. und 6. Monat tritt eine langsame, vom 6.—12. Monat eine schnelle Abnahme der Sterblichkeit ein. Die gefährlichste Zeit für den Säugling bilden daher die *ersten* 6 *Monate*.

4. Die Ursachen der Sterblichkeit des 1. Monats sind Lebensschwäche und Atrophie inkl. Lues, später Krämpfe und Lungenerkrankungen. Vom 2. Monate an über 50 pCt. die Darmerkrankungen.

5. Ein grösserer Teil der lebensschwachen und atrophischen Kinder ist nicht zu retten.

6. Zur Erzielung widerstandsfähiger Organismen ist eine bessere Ernährung von Mann und Frau in den Arbeiterfamilien zu erstreben, vor allem aber die Mutter vor der Entbindung zu schonen und zu kräftigen. Erforderlich sind Verbesserung der Kochkenntnisse, Schul- und Fabriksküchen, Speiseanstalten, Arbeitsentlastung der verheirateten Frauen.

7. Die Ausübung der Brustnahrung ist energisch zu fördern:

a) durch Schutz der Wöchnerin vermittels Hauspflege, Verlängerung der Krankenkassen auf wenigstens 2 Monate und Fürsorge für Dienstmädchen und verheiratete Frauen. — Stillprämien, städtische Wöchnerinnenheime, Zufluchtsstätten, Fürsorgestellen, Räume zum Nähren in den Fabriken;

b) durch lokale Kräftigung der Nährorgane. Bei der Degeneration der Brustwarzen fand ich, dass ein *angeborener* Wachstumsfehler häufig vorliegt. Bei 1044 weiblichen Säuglingen waren nur bei 570 die Warzen makellos, von 311 Knaben dagegen bei 275. Durch Massage (Auseinanderziehen des Warzenhofes in der Richtung des M. pectoral. maj.), später Armbewegungen ist eine Abhülfe leicht zu erzielen. Die Hebammen sind von diesem Fehler zu unterrichten und müssen die Mütter in Kenntnis setzen, später sind in den Turnstunden die Armbewegungen besonders zu berücksichtigen.

8. Auch die Darmerkrankungen schliessen sich der obigen Sterblichkeit an und sind am stärksten bis zum 6. Monat, so dass in den ersten 6 Monaten 1102, in den zweiten 337 Kinder starben. Daher ist bis zum 6. Monat mütterliche Nahrung oder wenigstens Allaitement mixte zu erstreben. Eine Amme darf ihr Kind nicht vor Ende des 2. Monats verlassen, wünschenswert ist Mitnahme des Ammenkindes und Allaitement mixte.

9. Die Veränderungen der Kuhmilch sind Folgen der Hitze, welche ein durch die Sommerwärme widerstandsloses Kind treffen. Die Gemeinde muss die Gewinnung einer billigen, reinen Volksmilch ermöglichen, welche bis zum Konsumenten kühl gehalten werden muss. — Durch Ärzte, Fürsorgestellen, Hebammen, Schule ist die Bevölkerung über die Behandlung der Milch als Säuglingsnahrung zu unterrichten und der Säugling und die Milch im Sommer vor Hitze zu schützen.

10. Den *unehelichen* Säuglingen muss wegen der hohen Sterblichkeit und der ungünstigen Lebensbedingungen nach dem *Leipziger* Beispiel Hülfe gebracht werden durch Einf hrung der *behördlichen Generalvormund-*

schaft über alle unehelichen Kinder von der Geburt ab, wo sie sich auch befinden mögen, bei der Mutter oder in fremder Pflege, und Beaufsichtigung derselben durch angestellte Ärzte und *besoldete*, in der Kinderpflege unterrichtete Aufsichtsdamen. Eine beaufsichtigte Einzelpflege bietet die beste Lebensbedingung für den unehelichen Säugling und kann nur hierdnrch eine individuelle Behandlung und Ausschaltung infektiöser Erkrankuugen, wie Tuberkulose, durchgeführt werden. — Ein Säuglingsheim ist nur als Durchgangshaus zu betrachten. Diese Kontrolle und vielfache Fragen auf diesem Gebiete, z. B. der oft ganz ungenügende Transport von durch die Behörde abgeschobenen Säuglingen erfordern die Anstellung eines Gemeindekinderarztes.

11. Die Leipziger Fürsorgeeinrichtung für die unehelichen Kinder mnss, nach Übertragung grösserer Kompetenzen vom Staat auf die Gemeinden, über das ganze Reich ausgedehnt und eine Reichs-Zentralstelle zur Verwendung der gewonnenen Resultate geschaffen werden.

III. Ref.: *Szana*-Temesvar.

1. Die Aufnahme von Säuglingen in die öffentliche Fürsorge ist in dem ungarischen System der staatlichen Fürsorge mustergültig gelöst. In Ungarn übernimmt der *Staat* die Versorgung der der öffentlichen Fürsorge bedürftigen Säuglinge. Die Übernahme in öffentliche Versorgung geschieht, sobald die Bedürftigkeit angemeldet wird. Eine genaue behördliche Prüfung der Bedürftigkeitsumstände erfolgt erst *nach* der Aufnahme des Säuglings.

2. Als Folge dieses Systems, welches der Mutter doch eine Verantwortung und Lasten aufbürdet, kommen in Ungarn die Säuglinge älter zur Aufnahme, als beim romanischen System, welches direkt zur Abgabe der Säuglinge reizt, etwa im selben Alter, als beim germanischen System in das städtische Kinderasyl in Berlin, doch mit bedeutend höherem Durchschnittsaufnahmegewicht als in diese Anstalt, wohl weil kein einziger Fall durch administrative Schwierigkeiten verspätet aufgenommen wird.

3. Wie wichtig die frühzeitige Aufnahme ist, beweist, dass die im späteren Alter zur Aufnahme gelangenden Säuglinge mit einem zum Durchschnittsgewicht immer tiefer sinkenden Aufnahmegewicht zur Aufnahme kommen, es sterben von diesen zweimal so viel als von denen, die mit schwererem Gewicht als der Durchschnitt zur Aufnahme gelangen.

4. Die Versorgung des Säuglings geschieht im ungarischen System prinzipiell bei der Mutter und werden ausserhäuslich erwerbstätigen Frauen Stillprämien gegeben, damit sie zu Hause bleiben und säugen können. Mütter, die keine eigene Wohnung besitzen, werden *mit* ihrem Kinde in Aussenpflege gegeben. Nur wenn keine der beiden Arten anwendbar ist, kommt das Kind zu einer Pflegemutter.

5. Von den durch eine Pflegemutter gesäugten Säuglingen starben dreimal so viel als von jenen Säuglingen, die durch ihre Mutter gegen Stillprämie gesäugt wurden, und zweimal so viel als von jenen, die mit ihrer Mutter in Aussenpflege gegeben wurden.

6. Bei gleicher Art der Versorgung ist ein Unterschied zwischen der Sterblichkeit von ehelichen und unehelichen Säuglingen nicht zu konstatieren.



7. Die Sterblichkeit der von einer Pflegemutter gesäugten Säuglinge ist um ¼ auch noch im zweiten Jahre grösser als die von der eigenen Mutter gesäugten, um $^1/_5$ auch noch im dritten Jahre, und erst im vierten Jahre verschwinden die Unterschiede.

8. Die in öffentlicher Versorgung befindlichen Säuglinge haben, wenn sie gegen Stillprämien bei ihrer Mutter belassen werden, ein Durchschnittsgewicht, das höher ist als das Aufnahmegewicht der in öffentliche Versorgung kommenden Säuglinge gleichen Alters. Werden die in öffentlicher Versorgung befindlichen Säuglinge mit der säugenden Mutter zusammen in Aussenpflege gegeben, so ist ihr Durchschnittsgewicht beiläufig gleich dem Aufnahmegewicht der in öffentliche Versorgung kommenden Säuglinge. Werden diese Säuglinge aber durch eine Pflegemutter gesäugt, so ist ihr Durchschnittsgewicht (immer nach mindestens 4 wöchiger Versorgung) niedriger als selbst das Aufnahmedurchschnittsgewicht der in öffentliche Versorgung gelangenden Kinder.

9. Unter den eigenen Kindern der säugenden Pflegemutter, welche dem Pflegekinde zu Liebe früher entwöhnt werden, sind durch das frühere Entwöhnen keine Todesfälle nachzuweisen.

10. Unter den durch eine Pflegemutter gesäugten Kindern ist die Sommersterblichkeit ¼ grösser als die des übrigen Jahres. ¼ der verstorbenen Säuglinge starb einen Monat nach seiner Aufnahme.

11. Die Prinzipien einer richtigen Statistik von Säuglingsschutzinstitutionen sind einheitlich festzustellen. Diese Statistik muss das Aufnahmealter und die Dauer des Aufenthalts berücksichtigen. Das Schicksal der aus der Beobachtung Scheidenden ist zu berücksichtigen.

Säuglingsheime und ihre Erfolge.

Ref.: *A. Keller*-Magdeburg.

Aus recht verschiedenen Anfängen sind die „Säuglingsheime" hervorgegangen. Das eine hat sich ursprünglich der Mutter annehmen wollen und übernimmt dazu die Fürsorge für die Kinder, das andere umgekehrt dehnt die Fürsorge von den Kindern auf die Mutter aus, diese nimmt in das ursprüngliche Gesundenheim kranke Kinder auf, jenes richtet neben der alten Krankenstation ein Heim für gesunde Kinder und Mütter ein, das eine dient ursprünglich nur sozialen Zwecken, übernimmt dann ärztliche und umgekehrt. Schliesslich gleichen sich die Unterschiede in der Tendenz der Anstalten mehr und mehr aus; am besten bewährt haben sich die Heime, welche Organisation und Betrieb den sich ändernden Anforderungen am besten anzupassen verstanden haben. Das gemeinsame Ziel für alle Heime ist die Bekämpfung der hohen Säuglingssterblichkeit. Für die Entwicklung der einzelnen Anstalt war oft die Anschauung oder eine besondere Neigung des leitenden Arztes massgebend, öfter die Rücksicht auf die bestehenden lokalen Verhältnisse und auf die zur Verfügung stehenden Mittel.

Heute, wo sich die Notwendigkeit bemerkbar macht, die kommunale Säuglingsfürsorge einheitlich zu organisieren, da tritt die Pflicht an uns heran, die verschiedenen Anstalten, die der geschlossenen Fürsorge dienen, als Glieder des Ganzen einzureihen und ihnen bestimmte Aufgaben zu überweisen. Wie sich Vortragender das denkt, führt er an dem Beispiel der Magdeburger Verhältnisse aus.



Für den *Betrieb* der Anstalten ist die Frage von grösster Wichtigkeit, welche kranken Säuglinge der Anstaltsbehandlung bedürfen und wie lange diese dauern soll. Die Bestimmung des Zeitpunktes der Entlassung ist eine wesentliche und nicht leichte Aufgabe des ärztlichen Leiters.

Der *Erfolg* der geschlossenen Säuglingsfürsorge hängt zum grossen Teil von ihrer ständigen Verbindung mit der offenen ab und umgekehrt. Der Erfolg der einzelnen Anstalt ist nach der speziellen Aufgabe, die sie sich gestellt hat, zu bemessen. Im ganzen müssen wir ihn darnach beurteilen, was die Säuglingsheime im Kampf gegen die hohe Säuglingssterblichkeit leisten. Voranzustellen ist als Massstab für den Erfolg die Tätigkeit in der Propaganda des Selbststillens und in der Verbreitung vernünftiger Anschauungen über Säuglingspflege und -ernährung. Dann aber sind alle Säuglingsanstalten nicht nur als Stätten ärztlicher Hülfe, sondern als Organe der gesamten Säuglingsfürsorge zu betrachten und als solche haben sie ihre Pflicht zu tun. Die kleinlichen Rücksichten, die Eitelkeit des einzelnen Vereins muss zurücktreten, nur nach den grossen Gesichtspunkten moderner Fürsorge sind die Aufgaben zu stellen, nicht nach der Zahlenstatistik der einzelnen Anstalt, sondern nach der Herabminderung der Säuglingssterblichkeit in der Stadt, im Bezirke, ist der Erfolg auch der Säuglingsheime zu beurteilen.

Hebung des Hebammenstandes durch Fortbildung in der Säuglingshygiene.

I. Ref.: *H. Fritsch*-Bonn.

1. Die Frage der Fortbildung der Hebammen und der Säuglingspflege hängt eng zusammen mit der Hebammenfrage.

2. Die Bildung der jetzigen Hebammen würde höchstens gestatten, die in den Hebammenlehrbüchern gegebenen kurzen Vorschriften zu erneuern.

3. Eine *Fort*bildung ist nur möglich, wenn eine *Bildung* schon vorhanden ist. Dies ist in genügender Weise jetzt aber nicht der Fall.

4. Eine bessere Bildung und auch anschliessende Fortbildung der Hebammen in der Säuglingshygiene ist notwendig, weil namentlich auf dem Lande, aber auch bei der ärmeren Bevölkerung in der Stadt, die Hebamme meist die erste Beraterin der jungen Mutter ist.

5. Sind die Hebammen imstande, wichtige Grundsätze der Säuglingsernährung in das Volk zu bringen, so wird dies sehr guten Erfolg betreffs der Kindersterblichkeit haben.

6. Ebenso wie die Hebammen bei unregelmässigen Geburten auf ärztliche Hilfe verwiesen sind, so muss auch der Unterricht in der Säuglingshygiene so ausgebildet und eingerichtet werden, dass Kollisionen und Kurpfuschereien zu vermeiden sind. Kranke Kinder darf keine Hebamme behandeln. Alle ihnen gelehrten Massregeln haben den Charakter der Prophylaxe.

II. Ref.: Dr. *Brennecke*-Magdeburg.

1. Die Notwendigkeit einer tieferen Durchbildung der Hebammen auch in der Säuglingshygiene ist unbedingt anzuerkennen, schon mit Rücksicht darauf, dass die Hebammen für den weitaus grössten Teil der Mütter die alleinigen Beraterinnen in allen Fragen der Ernährung und Pflege des Säuglings sind und bleiben werden.



2. Das Hebammenwesen in seiner jetzigen Verfassung ist aber schlechterdings ungeeignet dazu, mit Erfolg in den Dienst der Säuglingshygiene gestellt werden zu können. Man kann nicht Trauben von den Dornen lesen. Auch durch *Fortbildung* in der Säuglingshygiene kann *unter den bestehenden Verhältnissen* eine wesentliche Hebung des Hebammenstandes *nicht* erreicht werden.

3. *Die Hebung des Hebammenstandes ist vielmehr als die unerlässliche Vorbedingung für eine erfolgreiche Fortbildung der Hebammen in der Säuglingshygiene geltend zu machen.*

4. Im Interesse der Säuglingshygiene — wie nicht minder im Interesse der gesamten Geburts- und Wochenbettshygiene — ist demnach

a) eine umfassende Reform des Hebammenwesens zu fordern, kraft deren dem Hebammenstande bildungsfähige, auf einem höheren intellektuellen und sozialen Niveau stehende Persönlichkeiten zugeführt werden, die in wirtschaftlich gesicherter Stellung als Bezirkshebammen, unabhängig von Gunst und Laune des Publikums, sich ganz dem Dienst der Hygiene zu widmen vermögen, und ist

b) zur Unterstützung und in Ergänzung der Tätigkeit solcher Hebammen eine planvolle Fürsorge für die Wöchnerinnen zu treffen (durch Gründung von Frauengenossenschaften zur Anstellung geschulter Wochen- und Hauspflegerinnen, durch Gründung von Wöchnerinnenasylen und Säuglingsheimen, durch Förderung einer Mutterschaftsversicherung etc. etc.), da das Wohl und Wehe der Säuglinge untrennbar mit dem der Mütter verknüpft ist.

5. Nur in organischem Zusammenhang mit solch einer durchgreifenden Reform des Hebammenwesens, wie der gesamten geburtshülflichen Ordnung wird von einer Vertiefung des Hebammenunterrichts und von einer Erweiterung desselben in Richtung der Säuglingshygiene Erspriessliches erwartet werden können. Nur dann auch empfiehlt es sich, zur Gewinnung klinischen Lehrmaterials mit den Hebammenlehranstalten Säuglings- und Mütterasyle zu verbinden, die Dauer des Hebammenlehrkursus auf ein volles Jahr zu bemessen, auch gelegentliche Fortbildungskurse in der Säuglingshygiene zu veranstalten.

Sitzung am 25. *IX.* 1907.

Erfahrungen über das System der Schulärzte.

I. Ref.: Prof. Dr. *Axel Johannessen*-Christiania. (Erscheint unter den Originalarbeiten im nächsten Bande.)

II. Ref.: *Stephani*-Mannheim.

1. Die *allgemeine* Durchführung schulärztlicher Tätigkeit wird nur ermöglicht, wenn das System der Schulärzte im Nebenamt neben dem System des Schularztes im Hauptamt anerkannt wird.

2. Das System *nebenamtlicher* Schulärzte kommt für Landschulen oder für kleinere Städte mit einer Gesamtschülerzahl von weniger als 1000 Kindern *allein* in Betracht.

3. Für Stadtschulen mit grösserer Kinderzahl, in welchen die Hygiene der Schulgebäude und eine eingehende individuelle Beobachtung in den Geschäftskreis des Schularztes nicht einbezogen wird, kann das System nebenamtlicher Schulärzte ebenfalls genügen.





Das System des Schularztes im Hauptamt oder des Berufsschularztes ohne Privatpraxis kann allein in Frage kommen, wenn bei einer grösseren Schulbevölkerung neben der gewöhnlichen Untersuchung der Lernanfänger und der allgemein üblichen Überwachung noch ein näheres Eingehen auf die Hygiene der Schulgebäude, auf eine fortlaufende Beobachtung geistig schwach oder krankhaft beanlagter Kinder oder gar auf die Hygiene des Unterrichts verlangt wird.

5. Als *Grundbedingung* für die erfolgreiche Wirksamkeit *jeglichen* Systems schulärztlicher Tätigkeit ist zu fordern, dass ein *Arzt als vollberechtigtes* Mitglied in das massgebende Schulkollegium eintritt, um die gesundheitlichen Interessen der Schüler und der Lehrer nachhaltig vertreten zu können.

III. Ref.: *F. Göppert*-Kattowitz.

1. Die Tätigkeit des Schularztes im Nebenamt erstreckt sich im wesentlichen auf

a) Feststellung der Schuldienstfähigkeit in körperlicher und geistiger Beziehung,

b) Schutz des Schülers vor Infektion in der Schule,

c) Wahrnehmung der gesundheitlichen Interessen des erkrankten Schülers.

Sein Einfluss auf Gebäude und Unterrichtshygiene ist dagegen nur gering.

2. Während sich bei Feststellung der Schuldienstfähigkeit das System bewährt hat, kann es zur Verhinderung von Übertragung akuter Infektionskrankheiten stets nur wenig wirken. Zur Verhütung der Verbreitung chronischer Infektionskrankheiten hat es sich als nützlicher erwiesen und ist namentlich im Kampf gegen die Tuberkulose noch leistungsfähiger zu gestalten.

3. Zur Wahrung der körperlichen Interessen des erkrankten Schülers zeigte sich die einfache Benachrichtigung der Eltern über das gefundene Leiden als ungenügend. Vielmehr bedarf es einer persönlichen Einwirkung des Schularztes auf die Eltern. Bei der Aufnahmeuntersuchung soll stets eine Besprechung von Schularzt und Eltern über die Pflege des Kindes erfolgen.

Zu den Pflichten des Schularztes gehört die Heranziehung sämtlicher Fürsorge- und Wohlfahrtseinrichtungen im Interesse der ihm unterstellten Kinder.

4. Die Wirksamkeit des Systems wird in Frage gestellt, wenn dem Schularzt im Nebenamt mehr als 1200 Kinder unterstellt werden.

Zu seiner Ergänzung bedarf es des Schulaugenarztes.

5. Bei der Beurteilung des Systems der Schulärzte sind die mannigfachen literarischen Anregungen zur Verbesserung der Schulhygiene und Kindesfürsorge in Rechnung zu ziehen, die dieser Institution ihre Entstehung verdanken.

Die Frage der Überarbeitung in der Schule.

I. Ref.: *Ad. Czerny*-Breslau.

1. Überarbeitung durch die Schule ist für normale Kinder von keiner Seite erwiesen.



2. Die Krankheitssymptome, welche auf Überarbeitung bezogen werden, sind zumeist Folgen der Wärmestauung bei mangelhafter Ventilation der Schulräume.

3. Objektiv feststellbare Störungen durch angebliche Überarbeitung in der Schule finden sich nur bei psychopathischen (=nervös veranlagten) Kindern.

4. Prophylaktisch kommt eine zweckmässige Erziehung der Kinder im Hause schon vor und während des Schulbesuches in Betracht. Eine Erziehung zum Pflichtbewusstsein, Beherrschung des Willens und zur Subordination unter die Autorität der Eltern und der Lehrer.

II. Ref.: Dr. *Albert Mathieu*-Paris.

Die Überarbeitung beginnt mit dem Augenblick, wo das Kind oder der Jüngling infolge des dauernden Sitzens auf der Schulbank sich nicht mehr so ausreichend in der frischen Luft aufhalten und bewegen kann, dass das Wachstum und die körperliche Entwicklung ihren normalen Fortgang nehmen.

Die geistige Überarbeitung, die durch das übermässig lange Sitzen in der Schule besonders begünstigt wird, bedroht in erster Linie junge Leute, die eine gewisse Empfänglichkeit dafür besitzen. Sie ist eine Folge des dauernden Stillsitzens, der dauernd angespannten Aufmerksamkeit und der hierdurch entstehenden Überbürdung des Gehirns; der Eintritt der geistigen Überarbeitung kann auch durch tägliche, wöchentliche oder gar ein Jahr umfassende Ruhepausen nicht genügend gehindert werden.

In Frankreich kann man das übermässig lange Sitzen und die Erscheinungen der geistigen Überarbeitung sowohl in den Elementarschulen als in den höheren Schulen beobachten.

Das übermässig lange Sitzen hängt wesentlich mit der Überlastung des Klassenstundenplans und der Menge der häuslichen Arbeiten zusammen, die von den Alumnen in den dafür bestimmten Sälen und von den auswärtigen Schülern zu Hause gemacht werden müssen.

Das zu lange Sitzen fängt schon im Kindergarten an, den die Kinder besuchen, ehe sie in die Elementarschule kommen.

In der Elementarschule werden wöchentlich fünf Arbeitstage durch den Stundenplan festgesetzt und zwar täglich sechs Stunden, drei am Vor- und drei am Nachmittag; am Donnerstag und Sonntag fällt der Schulunterricht aus. Die Überarbeitung rührt besonders von den häuslichen Arbeiten her; für die Kinder im Alter von neun bis zehn Jahren erfordern dieselben oft eine Arbeitszeit von drei bis vier Stunden, in einigen Fällen sogar noch mehr. Am schlimmsten ist die Überarbeitung bei den Schülern, die sich für das Abgangszeugnis der Elementarschule vorbereiten, das in der Regel mit dreizehn Jahren erworben wird. Während dieser Vorbereitung kommt es vor, dass die Kinder täglich zehn Stunden bei der Arbeit sitzen und dass sie nur den Donnerstag- und Sonntagnachmittag frei haben.

In den höheren Schulen werden wöchentlich 22 bis 25 Stunden gegeben; am Donnerstag und Sonntag fällt der Unterricht aus. Die Lehrer rechnen im allgemeinen eine Stunde Vorbereitung für jede Schulstunde, das macht 44 bis 50 Stunden in einer Woche und 7 bis 8½ Stunden täglich, wenn man den Sonntag nicht mitrechnet. In Wirklichkeit erfordert die Vorbereitung oft eine längere Zeit, und zwar aus verschiedenen Gründen: Lang-



samkeit bei geistiger Arbeit, Mangel an Übereinstimmung bei den Lehrern derselben Klasse, Vorbereitung für Aufsätze und Prüfungen. Viele Familien steigern das regelmässige Arbeitspensum noch durch Musik- und Zeichenstunden sowie durch Unterricht in den lebenden Sprachen oder durch Nachhülfestunden in den Schulgegenständen.

Die Überarbeitung benachteiligt in hohem Grade die geistige Arbeit und veranlasst schwere Gesundheitsstörungen, besonders bei jungen Leuten mit erblicher Anlage zur Nervosität, die in die grossen von der Regierung unterhaltenen Unterrichtsanstalten eintreten oder ein Universitätsstudium ergreifen wollen (Jura, Medizin, Wissenschaften anderer Art). In unserem Zeitalter droht aber eine erbliche nervöse Belastung einen immer grösseren Umfang zu nehmen.

Die zweckmässigste Regelung der Ferienordnung.

I. Ref.: *Leo Burgerstein*-Wien:

Vom hygienischen Gesichtspunkte sind Ferien einerseits dann indiziert, wenn Vorteile der Schulfreiheit behufs Resistenzgewinnung am stärksten zur Geltung kommen können, andererseits dann, wenn Schädigungsmöglichkeiten (herabgesetzte Widerstandsfähigkeit, ungünstige klimatische und meteorologische Faktoren) am meisten ins Relief treten.

These 1. „Für alle höheren Schulen sowie für alle Schulen überhaupt in grossen Ansiedlungen beginnen die Hauptferien am günstigsten unmittelbar nach Schluss des Schuljahres.

In gemässigten Klimaten ist für die Hauptferien die beste Zeit im Jahresabschnitt der grössten Tageslängen und höchsten Aussentemperaturen gelegen."

Die rohe Empirie zeigt, dass die Hauptferien allein nicht genügen. Schon aus dem Grunde der ungünstigen Lichtverhältnisse.

These 2. „Als erste grössere Arbeitsunterbrechung im Schuljahre sind in Mitteleuropa Ferien um die Jahreswende angezeigt."

So weit dem Referenten exaktes Material vorliegt, scheint ihm zirka März die Widerstandsfähigkeit der Schuljugend gegen schädliche Einflüsse sehr gering.

These 3. „Eine zweite grössere Ruhezeit ist in Mitteleuropa etwa an der Grenze Ende März angezeigt."

Zur Beurteilung von Forderungen an Länge für die einzelnen Ferienstücke fehlt das nötige exakte Material. Empfohlen sei bis auf weiteres für Mitteleuropa: Schuljahrbeginn zirka Anfang September, zirka 3½ Monate Unterricht; 2 Wochen Ferien um Weihnachten, dann zirka 3 Monate Unterricht; 2 Wochen Ferien etwa Ende März, dann gegen 3 Monate Unterricht; Hauptferien Juli und August.

II. Ref.: *Eulenburg*-Berlin.

1. Vom schulhygienischen Standpunkte erscheint eine *jährliche Gesamtdauer der Ferien von 80 bis 90 Tagen*, wie sie auch jetzt in den meisten deutschen Bundesstaaten und den Nachbarländern tatsächlich besteht, als ausreichend und den gesundheitlichen Bedürfnissen entsprechend. Ebenso muss an der Verteilung der Ferien auf die verschiedenen Jahreszeiten, wie sie gegenwärtig — zum Teil in Anlehnung an die hohen kirch-

lichen Feste (Weihnachten, Ostern, Pfingsten) — durchgängig geübt wird, im Prinzip festgehalten werden.

2. Im einzelnen sind bezüglich der Ferienverteilung folgende Wünsche auszusprechen:

a) Die ausgedehntesten Ferien müssten stets in die heisseste Zeit des Jahres, in Mitteleuropa also in die mit höchsten Durchschnittstemperaturen und höchsten absoluten Temperaturwerten versehenen Monate Juli und August fallen (*Sommerferien*) und sind über die an den meisten Orten bisher übliche Zeitdauer von vier, allenfalls fünf, auf *mindestens sechs Wochen* zu verlängern.

b) Diese Verlängerung kann, wie es schon bisher vielfach, namentlich in den süddeutschen Bundesstaaten, in Elsass-Lothringen und zum Teil in den westlichen Provinzen Preussens geschieht, durch Zusammenlegen der Sommerferien mit den kurzen Ferien am Herbstbeginn (sog. *Michaelisferien*) erzielt werden. Allerdings ist dabei die notwendige Voraussetzung, dass — wie es ja auch aus pädagogischen Gründen lebhaft befürwortet wird — *das Ende des Schuljahres oder des Sommerhalbjahres mit dem Beginn der Sommerferien zusammenfällt*, nicht aber an den Schluss eines auf die Sommerferien folgenden, sechs- bis siebenwöchigen sog. zweiten Sommervierteljahres gelegt wird.

c) Die *Weihnachts-Neujahrsferien* sollten im Interesse der Lehrer und Schüler auf ungefähr drei Wochen ausgedehnt werden. *Oster-* und *Pfingstferien* sollten je ein bis anderthalb Wochen betragen.

3. Im übrigen braucht auf dem Gebiete der Ferienordnung und Ferienverteilung keineswegs eine mechanische Gleichmacherei zu herrschen. Den regionären klimatischen und sonstigen Verschiedenheiten, den berechtigten örtlichen Wünschen und Lebensgewohnheiten ist vielmehr, wie es auch schon jetzt vielfach geschieht, nach Gebühr Rechnung zu tragen. Auf eine streng einheitliche Regelung des Ferienwesens für die Gesamtheit der höheren und niederen Schulen oder auch nur für eine dieser Schulgattungen allein ist daher grundsätzlich zu verzichten.

Sitzung am 27. IX. 1907.

Herstellung tadelloser Kindermilch.

Ref.: *A. Weber*-Berlin;

1. Es ist anzustreben, dass als Ersatz für die natürliche Ernährung der Säuglinge Kuhmilch von solcher Beschaffenheit in den Handel kommt, dass sie auch in ungekochtem Zustande ohne Gefährdung der Gesundheit getrunken werden kann.

2. Dies ist nur möglich, wenn eine sichere Gewähr dafür gegeben ist, dass die Milch frei von Krankheitserregern, insbesondere auch von Tuberkelbazillen ist.

3. Die bestehende Milchkontrolle reicht jedoch nicht aus, um dem Publikum diese Sicherheit zu geben.

4. Daher kann zurzeit die Erhitzung der Milch behufs Abtötung in ihr enthaltener Krankheitserreger nicht entbehrt werden.



5. Die Abtötung der Krankheitserreger, auch der verhältnismässig widerstandsfähigen Tuberkelbazillen kann durch sachgemässe Erhitzung erreicht werden, ohne dadurch die Milch in ihrer Zusammensetzung so stark zu schädigen, dass sie minderwertig und damit als Säuglingsnahrung unbrauchbar wird, vorausgesetzt dass die Milch vor der Erhitzung frisch und bakteriellen Zersetzungen noch nicht ausgesetzt war.

6. Ob dem von *v. Behring* und seinen Schülern empfohlenen Verfahren, durch Zusatz chemischer Mittel die Krankheitskeime bei Erhaltung des genuinen Charakters der Milch abzutöten (Perhydrase-, Sufonin-Milch), praktische Bedeutung speziell für die Säuglingsernährung zukommt, muss erst die Zukunft lehren.

Sitzung am 28. IX. 1907.

Fürsorge für Schwachsinnige.

I. Ref.: *Weygandt*-Würzburg:

1. *Stufen und Arten des kindlichen Schwachsinns.*

a) Stufen: Blödsinnige (Idioten) und Schwachsinnige (Imbezille), dauernd anstaltsbedürftig. Minderwertige (Debile), bedingt entlassungsfähig.

b) Arten: Anlagehemmung, entzündliche Hirnerkrankung (Encephalitis, Porencephalie, Hydrocephalie, Meningitis etc.), thyreogene Störung (Kretinismus, Myxödem), mongoloider Schwachsinn, epileptischer Schwachsinn, organische Hirnerkrankung etc. (infant. Paralyse, Tumor, multiple Sklerose, hypertrophische Sklerose, Gliose, amaurotisch-familiäre Idiotie etc.).

2. *Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Schwachsinnigenfürsorge.*

a) Anfang der Schwachsinnigen-Anstalten.

b) Eingreifen öffentlicher Fürsorge; das preussische Gesetz vom 11. VII. 1891.

c) Gegenwärtig bestehende Organisationen von Idiotenanstalten, Hülfsschulen, Fürsorgeerziehung.

3. *Forderungen für die Weiterentwicklung der Schwachsinnigenfürsorge.*

a) Verstaatlichung und Verärztlichung der Idiotenanstalten für dauernd Anstaltsbedürftige, nach Analogie der Irrenfürsorge, psychiatrische Leitung, Beihülfe von Pädagogen, Handfertigkeitslehrern, Handwerksmeistern und landwirtschaftlichen Aufsehern.

b) Hülfsschulen mit Schulzwang für leicht Schwachsinnige; Landeshülfsschulen mit Internat für ländliche Schwachsinnige. Pädagogische Leitung; ärztlicher Beirat. Frage der Sonderklassen, nach Mannheimer und nach englischem System.

c) Fürsorgeerziehung für sittlich gefährdete und defekte Kinder.

d) Frage der Fürsorge für epileptische, nerven- und geisteskranke Kinder.

Soziale Fürsorge für geistig-abnorme Kinder.

II. Ref.: Dr. *Fürstenheim*-Berlin.

1. Die soziale Fürsorge für geistig-abnorme Kinder nimmt ihren Ausgang einmal von der Volksschule, die den Abnormen durch Nebenklassen, Hülfsschulen u. s. w. zu dienen sucht; andererseits von den



Idioten- und Irrenanstalten, denen Idiotenschulen u. dergl. angegliedert werden.

Es gibt nun eine grosse Gruppe von Kindern, denen mit dem Spezialunterricht allein nicht geholfen ist und die auch nicht in die Idioten- und Irrenanstalten gehören, selbst dann nicht, wenn diesen Kinderabteilungen angegliedert werden.

Es sind daher für die grosse Anzahl der hier in Betracht kommenden Kinder besondere Anstalten — *Heilerziehungsanstalten* — erforderlich, deren Aufgaben und Einrichtungen von denen der Idioten- und Irrenanstalten wesentlich verschieden sind und deren Leitung spezialistisch vorgebildeten Männern gebührt, welche die besondere Erfahrung und die besonderen Methoden zum ärztlich-psychologischen Verständnis der Kinder und zu ihrer ärztlich-erzieherischen Behandlung beherrschen.

2. Ein öffentlicher Kostenträger existiert in Preussen vorläufig für das Heilerziehungsverfahren nur bei denjenigen Kindern, bei denen die Voraussetzungen des preussischen Fürsorge - Erziehungsgesetzes (vom 2. VII. 1900) vorliegen: nämlich entweder die Gefahr völliger sittlicher Verwahrlosung des Kindes (die nach der geltenden Rechtsprechung des preussischen Kammergerichtes im allgemeinen erst dann angenommen wird, wenn ein Delikt des Kindes vorliegt) oder aber schwere erziehliche Vernachlässigung seitens der Eltern.

Also gerade in den Fällen, in welchen sich Eltern rechtzeitig ratsuchend an den Arzt wenden, bleibt Unbemittelten heute die notwendige Hülfe versagt.

Das preussische Ausführungsgesetz zum Reichsgesetz über den Unterstützungswohnsitz regelt in Preussen die öffentliche Fürsorge für Blinde, Taubstumme, Idioten und Epileptiker; die Debilen und Psychopathen aber sind im Gesetz nicht mit aufgezählt, nicht etwa, weil der Gesetzgeber diese Gruppe Hülfsbedürftiger ausschliessen wollte, sondern einfach, weil sie seinerzeit dem Gesetzgeber als eine besondere Gruppe noch gar nicht bekannt war. — Diese Lücke im Gesetz macht sich den beteiligten Kreisen täglich fühlbar: den Vormundschaftsrichtern, die das eingeholte psychiatrische Gutachten bezüglich der geeigneten Unterbringung des Mündels nicht verwirklichen können, den Pädagogen, deren Erfolge in der Schule durch unzulängliche oder zweckwidrige Einwirkung des Elternhauses vernichtet werden, den Ärzten, speziell den Nerven- und Kinderpolikliniken, die wohl wissen, was zu geschehen hätte, die aber aus Mangel an geeigneten Anstalten und vor allem an einem Kostenträger für das Heilerziehungsverfahren ratsuchenden Eltern ratlos gegenüberstehen. — Selbst wenn es gelänge, private Mittel für den Bau von Heilerziehungsanstalten flüssig zu machen, ähnlich wie seinerzeit bei dem Bau von Lungenheilstätten, so müsste dennoch *auf legislativem Wege ein Kostenträger* für das Heilerziehungsverfahren geschaffen werden, wie ihn bei den Lungenheilstätten die Landesversicherungs-Anstalten darstellen.

3. Um eine Überfüllung der Heilerziehungsanstalten zu vermeiden, müssen die schwereren Fälle nach wie vor in den Kinderabteilungen bezw. Idiotenschulen der Irren- und Idiotenanstalten untergebracht werden. *Ferner ist an die Heilerziehungsanstalten ein ausgedehntes System der*



Familienpflege unter der zentralen Kontrolle der Anstalt anzugliedern. Endlich würden in den leichtesten Fällen „Kinderhorte" oder „Tagebewahranstalten", die im Anschluss an den Schulunterricht die Kinder für den übrigen Teil des Tages aufnehmen und nur abends zur Familie entlassen, eine ärztlich-erzieherische Behandlung auch ohne gänzliche Entfernung des Kindes aus der Familie ermöglichen, vorausgesetzt, dass diese Horte hygienisch eingerichtet, mit den nötigen Bildungs- und Beschäftigungsmitteln ausgestattet, von sachverständiger pädagogischer Seite mit den erforderlichen Hülfskräften geleitet und ärztlich überwacht werden.

Die Vorbereitung auf die Schule durch besondere heilpädagogische Kindergärten ist sehr zweckmässig, noch wichtiger jedoch die Fürsorge für die schulentlassenen geistig-abnormen Kinder; sie bedürfen einer besonderen Berufsbildung von Lehrkräften, die mit der Eigenart der Kinder vertraut sind. Es sind demnach im Anschluss an die Fortbildungsschule für Hülfsschulentlassene *Berufsbildungsstätten* zu gründen — Flick- und Nähschulen, Koch- und Haushaltsschulen für Mädchen, Korb- und Holzbearbeitungsschulen, Streicher- und Töpferschulen für Knaben —, *in denen ein grosser Teil der Kinder in einer ihrer Neigung und Fähigkeit entsprechenden Weise zu „halben Kräften" im Dienste der Gesellschaft erzogen werden kann.* Auch im Anschluss an die Heilerziehungsanstalten sind solche Berufsbildungsstätten zu schaffen.

4. Die erforderlichen Mittel werden von Kommunen, Provinzen und Privaten in demselben Masse bewilligt werden, als die Erkenntnis wächst, dass es sich im Grunde nur um eine zweckmässigere Verwendung schon bestehender Lasten, auf die Dauer sogar wahrscheinlich um Ersparnisse handelt. Denn: *das Verbrechen, die Prostitution, Vagabondage, Geisteskrankheiten rekrutieren sich gerade aus den Kreisen derjenigen Kinder, die der Heilerziehung bedürfen und durch Heilerziehung zu retten sind.*

Aufgabe des *Staates* aber ist die Förderung wissenschaftlicher Bestrebungen zur Erforschung der körperlichen und geistigen Entwicklung normaler und abnormer Kinder. Das täglich an Bedeutung wachsende Gebiet der Medikopädagogik bedarf eines eigenen Institutes in Berlin mit einer ärztlich-anthropologischen, pädagogisch-psychologischen und psychophysikalischen Abteilung. — Das Institut würde eine zum dringenden Bedürfnis gewordene Fortbildungsanstalt darstellen für den Juristen, speziell den Vormundschaftsrichter, den Arzt an höheren Schulen, Volks- und Hülfsschulen, die ärztlichen und pädagogischen Leiter und Mitarbeiter an Fürsorge- und Heilerziehungsanstalten; es könnte endlich die Seminarbildung des Lehrers ergänzen nach der Seite der Anthropologie und Psychologie des Kindesalters, der experimentellen Pädagogik und der Heilwirkung.

Das Institut müsste die Individualpsychologie pflegen, die Sammelforschung organisieren; es könnte die Personalbogen der Hülfsschulen, der Fürsorge- und Heilerziehungsanstalten sammeln und einheitlich verarbeiten. Späterhin wäre dem Institut eine Beobachtungsstation (für jugendliche Angeschuldigte, für vorläufig unterzubringende Fürsorgezöglinge u. s. w.), auch eine Muster- und Übungsschule anzugliedern, wie sie Japan schon heute besitzt.



Ein medikopädagogisches Institut in Berlin ist notwendig, wenn Preussen seine zentrale Stellung im Erziehungswesen bewahren will!

Ausserdem wurden folgende Vorträge gehalten:

Max Cohn-Berlin: **Die Unterweisung der Schuljugend in den Lehren der Gesundheitspflege.**

L. Bernhard: **Zur Kenntnis der Ernährungsverhältnisse Berliner Gemeindeschüler.**

Reiss-Berlin: **Durch welche besondere Regulative ist der Vertrieb von Vorzugs- bezw. Sanitätsmilch zu sichern?**

Geo M. Kober-Washington: **Die Herstellung reiner Milch für kleine Kinder.**

Uribe y Troncoso-Mexiko: **Proportion des vices de réfraction aux écoles de Mexico; Les nouvelles maisons d'école de Mexico.**

Madame *Bérot-Berger*-Paris: **Oeuvres sociales progr.**

Blauberg-Odessa: **Vergleichende Frauenmilch-Untersuchungen.**



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

I. **Menschliche Zellen als Parasiten.** Von *Hugo Ribbert.* Deutsche med. Wochenschr. No. 9.

II. **Über das Wesen und die Natur der Geschwülste.** Von *Westenhoeffer.* Berliner klin. Wochenschr. No. 19.

Die malignen Tumoren sind nach *Ribbert* der Typus des parasitären Wachstums menschlicher Zellen. Die Epithelien sind dann unabhängig, fremdartig, wanderfähig (Metastasen!), übertragbar auf andere Organismen, bilden toxische Stoffwechselprodukte wie Parasiten.

Geschwülste sind also parasitäre Wucherungen ausgeschalteter Zellen, die ihre Entstehung aus Zellen des Organismus nehmen, dann aber aus sich herauswachsen, niemals aber die Zellen der Nachbarschaft in dem Sinne beeinflussen, dass diese sich an der Geschwulstbildung beteiligen.

Auch die Leukämie rechnet *Ribbert* zu den Tumoren; myelogene Leukämie ist nach seiner Ansicht nichts anderes als parasitäre Wucherung aus dem Mark ausgeschalteter Markzellen, lymphatische Leukämie dieselbe Wucherung von ausgeschalteten Stammzellen lymphatischer Organe.

Auf *Ribberts* Untersuchungsergebnisse fussend, entwickelt *Westenhoeffer* eine schon seit längerem von ihm in Angriff genommene Hypothese über das Wesen der Geschwülste, die *Ribberts* Ideen in zwangloser Weise ergänzt. An dem parasitären Charakter der Geschwülste zweifelte er auch keinen Augenblick. Obwohl aus Zellen des Organismus hervorgegangen, treten sie in einen völligen Gegensatz zu diesem, indem sie ihm entweder nichts nützen oder ihn sogar schädigen. Sie beziehen Nahrungsstoffe von ihm, bieten ihm aber kein Äquivalent dafür dar. Bei den gutartigen Geschwülsten fällt dieser Parasitismus nicht so sehr auf, deutlich dagegen wird er bei den bösartigen Geschwülsten. Wo z. B. die Krebszellen in einen Hohlraum hineingelangen, füllen sie diesen aus, wo sie mit ihrer Umgebung in Berührung kommen, wirken sie zerstörend, saugen den Organismus aus bis zur völlen Erschöpfung. Sie haben ihre Differenzierung und funktionelle Beziehung zum Organismus verloren und die Eigenschaften von Urzellen wiedererlangt, wachsen mit den embryonalen Zellen um die Wette und sind keine menschlichen Zellen mehr, sondern



verhalten sich biologisch so wie einzellige Organismen, z. B. wie Protozoen, Sporozoen, Bakterien. Wenn diese Urzellentheorie richtig ist, muss es sich ergeben, dass im Karzinom, im Gegensatz zu jedem anderen zelligen Gewebe der höher organisierten Welt, nichts für ein organisiertes Gebilde, sei es Tier oder Pflanze, Spezifisches enthalten sein kann. Der Ausfall der chemischen und biologischen Untersuchungen *Westenhoeffers* deckte sich in auffallender Weise mit seinen theoretischen Voraussetzungen:

Karzinomsubstanz wirkte nicht nur heterolytisch auf das menschliche, sondern überhaupt auf jedes tierische und pflanzliche Eiweiss ein. Wenn auch der chemische Kontrollversuch die überraschende Tatsache ergab, dass auch normale Menschenleber körperfremdes pflanzliches Eiweiss verdauen kann, so kann der Krebs jedoch nicht nur dieses verdauen, sondern er verdaut auch das Eiweiss der Gewebe des eigenen Organismus. Die Untersuchungen sollen nun in der Weise fortgesetzt werden, dass nacheinander die Beziehungen des Karzinoms zu Bakterien, Protozoen bis zu den verschiedensten Klassen der Wirbeltiere hinauf geprüft werden.

Wenn es also richtig ist, dass die Geschwulstzelle kraft ihres Rückschlags in die Urzeit parasitische Eigenschaften erhalten hat, gilt es noch zu zeigen, durch welche Ursachen sie in Wucherung gerät. Das auslösende Moment ist gewöhnlich eine chronische, mechanische und entzündliche Reizwirkung. Die Zellen befinden sich dort dauernd in einer weit über das gewöhnliche Mass hinausgehenden unausgesetzten Regeneration und Proliferation. Geht das jahrelang so fort, so erlangen sie schliesslich eine normale Wucherungsfähigkeit und Selbstständigkeit, ihre Stoffwechseltätigkeit ändert sich vielleicht infolge der geänderten Ernährungsverhältnisse, und die Zelle lernt allmählich sich mehr nach eigenem Bedürfnis und eigener Neigung zu vermehren. Hat sie erst diese vollständige Umwandlung erreicht, so steht ihr nichts entgegen, in den Organismus hineinzudringen, Metastasen zu bilden und dabei noch den letzten Rest von morphologischer und chemischer Differenzierung zu verlieren. Die Zeit, in der diese Umwandlung der Zelle vor sich geht, ist individuellen Schwankungen unterworfen. Jedes Lebensalter und jedes Geschlecht kann krebskrank werden, doch gibt es auch bei den Geschwülsten wohl eine Immunität und Disposition.

E. Gauer.

Über Präzipitation bei neugeborenen Kaninchen (Beitrag zum Studium der künstlichen Ernährung der Neugeborenen). Von Dr. *A. Schkarin.* Arch. f. Kinderheilk., Bd. 46, H. III—VI, No. XVII.

Verf. machte seine Versuche ausschliesslich an jungen Kaninchen und suchte zuerst die Frage zu beantworten, ob sich bei einem neugeborenen Kaninchen nach der Injektion von Kuhmilch unter seine Haut das Vorhandensein von Präzipitinen nachweisen lässt. Es gelang ihm bis zu einem Alter der Tiere von 6 Wochen nicht, Präzipitine zu entdecken (10 Versuche).

Die zweite Frage war: Ist die Darmwandung neugeborener Kaninchen für genuines Eiweiss, Kuheiweiss, durchgängig oder nicht? Versuchsanordnung siehe Original.



Verf. kommt zu demselben Resultat, wie vor ihm *Ganghofner*, *Langer* und *Uffenheimer*: der Organismus der neugeborenen Kaninchen ist dem Eindringen von fremdartigen Stoffen gegenüber nur schwach widerstandsfähig, einerseits dringt unverändertes Eiweiss aus dem Magen-Darmkanal in die Blutbahn des Kaninchens über, andererseits fehlt dem Organismus noch die Fähigkeit, diesen giftigen Elementen entgegen zu wirken und sie durch Bildung von spezifischen Stoffen (Präzipitinen) zu bekämpfen. *Lempp.*

Beitrag zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels der Phthisiker. Von *A. Mayer*. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90. S. 408.

Die Versuche wurden an 2 schwer phthisischen 12jährigen Kindern mit hektischem Fieber und 3 erwachsenen Phthisikern gemacht. Bestimmt wurden Stickstoff, Kalk, Phosphor, Kalium, Natrium und Gesamtchloride in der Nahrung, Harn und Fäzes. Gefunden wurde:

1. Eine Verminderung der ausgeschiedenen Phosphate und Retention von Phosphaten.

2. Eine Vermehrung des durch den Harn ausgeschiedenen Kalkes bei gleichzeitiger Verminderung des Kotkalkes: Retention von Kalk.

Beide Vorgänge sind unabhängig vom Verlust an N.

3. Eine starke Verminderung der ausgeschiedenen Chloride; eine relative Vermehrung der Kaliausfuhr und Verminderung der Natriumausfuhr; eine geringe Neigung, Kalium, eine grössere, Natrium zurückzuhalten.

Als Ursache der verminderten Kalkausscheidung durch den Darm vermutet Verf. eine Funktionsuntüchtigkeit oder Läsion des Darmes.

Die Stoffwechselveränderungen gleichen denen des Hungerzustandes, trotz ausreichender Kalorienzufuhr. Phosphor- und Kalkstoffwechsel bewegen sich in einem gewissen Gegensatz; wenn die P.-Ausscheidung vermindert ist, ist die Kalkausscheidung vermehrt. Eine Demineralisation findet keinesfalls statt, vielmehr werden Mineralsalze retiniert.

Tobler.

Zur Kenntnis von dem Verlauf des Vaccinefiebers. Von *J. Jundell*. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. S. 45.

Nach kurzer Übersicht über die hierhin gehörige Literatur berichtet der Verf. über seine Untersuchungen an Säuglingen, die er mehrere Wochen vor und nach der Schutzpockenimpfung beobachtete. Je nach dem Verhalten des Fiebers kann man 3 verschiedene Verlaufsgruppen unterscheiden: Bei der ersten Gruppe wird die Temperatur durch die Impfung gar nicht oder nicht nennenswert beeinflusst, oder es kann sich höchstens um so kurze Schwankungen handeln, dass sie bei der zweimaligen Tagesmessung nicht zum Vorschein kommen. Gruppe II: Die Temperatur zeigt in den ersten 6 Tagen nach der Impfung keine Abweichung von der Norm; am 7. bis 9. Tage steigt die Temperatur für 1 bis 5 Tage und ist am 9. bis 11. Tage wieder normal. Gruppe III: Dem in Gruppe II erwähnten Fieber — dem Floritionsfieber — geht voraus ein mässiges Initialfieber, etwa vom 4. bis 7. Tage.



Praktisch merke man sich folgendes: Durchschnittlich ist in keinem Falle die Temperatur in den ersten 3 Tagen nach der Impfung — im Inkubationsstadium — erhöht. Das Initial- und Floritionsfieber sind entweder durch eine Zwischenpause voneinander getrennt oder gehen in einander über. Beim endgültigen Abfall des teils als intermittierend, teils als kontinuierlich bezeichneten Vaccinefiebers sinkt die Temperatur oft einige Zehntel unter die Norm. Die Höhe des Fiebers ist oft, aber nicht immer von den lokalen Erscheinungen der Pusteln, nicht von der Zahl derselben abhängig. — Beim Neugeborenen verläuft die Impfung ganz ohne Fieber und Allgemeinerscheinungen. *Bogen.*

Beitrag zur Frage des Überganges von Mikroorganismen (Tuberkelbazillen) von Mutter auf Fötus. Von *A. Hamm* und *P. Schrumpf.* Centralbl. f. Bakt. I. Orig. XLIII. 4. S. 305.

Die Verf. berichten über einen anatomisch besonders genau untersuchten Fall. Eine an chronischer Lungen- und Darmtuberkulose leidende Frau starb im 7. Schwangerschaftsmonat. Die Placenta und das Kind wurden histologisch untersucht (200 bezw. 300 Schnitte). In der Placenta fanden sich 2 Bazillen frei im Blut eines grösseren intervillösen Raumes, im Kind nichts.

Die bakteriologische Untersuchung durch Kulturen erstreckte sich auf Organbrei von den Organen des Kindes und vom maternen Blut aus der Placenta. Die Kulturen blieben steril.

Von demselben Material wurden je 4 Tiere geimpft, der Rest der Organe wurde mit 2 pCt. Kalilauge gekocht und zentrifugiert und auf Objektträgern untersucht. Es fand sich, sowohl mikroskopisch (im Zentrifugat), wie im Tierversuch, in der Placenta und im mütterlichen Blut: Tuberkulose, im kindlichen Organismus nichts.

Dabei fehlte eine anatomische Tuberkulose der Placenta.

Das Kind war also, trotz letaler Tuberkulose der Mutter und trotz der Anwesenheit von Tuberkelbazillen im maternellen Anteil der Placenta, *nicht* infiziert, und zwar fast am Ende der Schwangerschaft.

Bisher hat in allen sicheren Fällen von fötaler Tuberkulose auch die Placenta sichere anatomische Tuberkulose aufgewiesen.

„Die physiologische Placenta stellt ein Filter grösster Vollkommenheit dar" (*Birch-Hirschfeld*). Vielleicht kommt bei Tuberkulose mit Sekundärinfektion ein Durchwuchern der Tuberkulose häufiger vor. Ob die Placentartuberkulose häufig vorkommt, ist noch eine offene Frage. *Bahrdt.*

Le pouvoir plastéinogène du suc gastrique des nourrissons sains et atrophiques. Von *G. B. Allaria.* Arch. de Médec. des Enfants. Bd. 10. S. 321. 1907.

Von der Ansicht ausgehend, dass die Fähigkeit der Plasteinbildung von Anbeginn des Lebens eine wichtige Funktion der Verdauung sei, hat der Autor den Magensaft gesunder und atrophischer Säuglinge auf sein plasteinogenes Vermögen untersucht und mit demselben die Lab- und Pepsinwirkung verglichen. Die Versuchanordnung, die nicht einwandfrei genannt werden kann, muss im Original nachgesehen werden.



Die Versuchsresultate erklären sich teilweise durch einfache Überlegungen physiologischer Art; sie sind im wesentlichen:

Das „plasteinogene Ferment" ist allemal dann vorhanden, wenn der Magensaft Eiweisskörper enthält. Die Plasteinbildung ist um so stärker, je länger die zur Probe benutzte Mahlzeit im Magen verweilt; im allgemeinen ist sie recht gering. Sie scheint von der Intensität der gleichzeitig vorhandenen Lab- und Pepsinwirkung unabhängig zu sein.

Der Magensaft der untersuchten Säuglinge übte eine plasteinbildende Wirkung auf Albumosen-Peptonmischungen verschiedener Herkunft (Milch, Fibrin, Bier) aus. Der Gesundheitszustand der Kinder war ohne Einfluss auf das Resultat; insbesondere zeigten die Atrophiker keine Verminderung ihrer plasteinogenen Kraft. *Tobler.*

Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen des Pylorusteiles des Säuglingsmagens. Von *Wilh. Wernstedt*-Stockholm. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 6. No. 2. p. 65.

Es scheint möglich, durch radiologische Untersuchungen darüber Aufschluss zu erlangen, an welcher Stelle bei der spastischen Pyloruskontraktur der Säuglinge (angeborene Pylorusstenose) die Einschnürung auftritt und ob die Einschnürung einen grösseren oder kleineren Teil betrifft. Die bei einem Fall erhaltenen Resultate, die *V.* wiedergibt, scheinen nicht ganz eindeutig. Da wir auch an normalen Säuglingsmägen in der Nähe des Pylorus besonders oft eine zylindrische, kreissektorförmige, sehr stark kontrahierte Partie beobachten können, so liegt es nahe, dieser kreissektorförmigen, antralen Endpartie eine gewisse selbständige Rolle bei der physiologischen Tätigkeit des Magens beizumessen. Es scheint ohne weitere Untersuchungen der Gedanke nicht abweisbar, dass es gerade diese Partie ist, die die Absperrung des Pylorus besorgt und als Sphinkter pylori fungiert. *Schleissner.*

Irrtümliche Deutung eines physikalischen Brustbefundes bei Kindern. Von *H. Neumann.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 9.

Während z. B. *Heubner* im zweiten Band seines Lehrbuchs bezüglich der physikalischen Untersuchungsbefunde bei der Bronchialdrüsentuberkulose sehr vorsichtig sich ausdrückt, will *Neumann* hierbei ein ganz scharf umschriebenes Symptomenbild anerkannt wissen: mit Dämpfung im ersten und zweiten Interkostalraum, mehr nach links als nach rechts vom Sternum, verlängertem und verschärftem Exspirium über der rechten Lungenspitze, das besonders in der rechten oberen Schulterblattgrube oft ausgesprochen bronchial ist, während das Atemgeräusch weiter unten meist sogar gegenüber der linken Seite abgeschwächt ist, eventuell mit den bekannten Kompressionserscheinungen vergesellschaftet, Hautvenenerweiterungen, dem *Eustace Smith*schen Symptom u. s. w.

Dieser Befund soll jedoch nicht zu der irrtümlichen Diagnose: „Lungentuberkulose" verleiten, da einmal jedes Rasseln völlig zu fehlen pflegt, dann aber eine zweifellose kindliche Phthise fast stets einen floriden Prozess repräsentiert, der spätestens mit dem Austritt aus dem Kindesalter zum Tode zu führen pflegt, während der beschriebene Erkrankungsprozess ausserordentlich lange latent bleiben oder überhaupt



zur Ausheilung gelangen kann, wenn besondere familiäre Disposition oder andere ungünstige äussere Verhältnisse fehlen.

Nach *Neumann* handelt es sich also um einen physikalisch gut nachweisbaren besonderen skrophulo-tuberkulösen Symptomenkomplex, bei dem alle Übergänge von einfacher Bronchialdrüsenschwellung, im Verein mit anderweitigen Lymphdrüsenschwellungen, adenoiden Vegetationen u. s. w., bis zu ausgedehnten Drüsenverkäsungen mit dem ganzen Heer der skrophulotuberkulösen Haut-, Knochen- und Gelenkerkrankungen vorkommen können, ehe von einer eigentlichen Lungenschwindsucht irgendwie die Rede sein kann. *E. Gauer.*

Die Entstehung des Icterus neonatorum. Von *Wilhelm Knoepfelmacher.* Wiener med. Wochenschr. No. 19. 1907.

Der erste Teil der Arbeit gilt der Kritik der bisher aufgestellten Theorien des Icterus neonatorum, der *Quincke*schen Theorie, des pleiochromen Ikterus, speziell der Annahme eines Stauungsikterus. All diese Annahmen werden zum Teil auf Grund eigener Untersuchungen des Autors als unbrauchbar und durch mannigfache Einwände widerlegbar abgelehnt. Um konkrete Gründe für das Zustandekommen der Gelbsucht der Neugeborenen zu finden, hat *K.* das Verhalten der Galle beim Neugeborenen studiert und mit Hülfe von Viskosimetern nach *Ostwald* die relative Viskosität der Galle bestimmt. Die Galle des totgeborenen Kindes zeigte im Mittel eine relativ höhere, beim Kinde der ersten Lebenstage eine niedrigere Viskosität. Da bei höherer Viskosität die Fortbewegung der Galle einen grösseren Sekretionsdruck erfordert, ist zu folgern, dass die mechanische Arbeit der Leberzellen um so grösser sein muss, je visköser die Galle ist.

Gleich nach der Geburt muss eine erhöhte Steigerung der Gallensekretion beginnen, denn es tritt infolge der gestörten placentaren Zirkulation — je länger diese anhält, um so intensiver —, infolge des Hineinpressens des Blutes in den Kindeskreislauf und endlich infolge der beginnenden Darmperistaltik, eine venöse Leberhyperämie ein. Eine Bestätigung hierfür bilden die erwähnten Resultate der Viskositätsbestimmungen. Auch zeigten sich in nach der *Eppinger*schen Methode gefärbten Leberschnitten bei während oder kurz nach der Geburt Gestorbenen und bei im späteren Säuglingsalter Verstorbenen die Gallenkapillaren mässig gefüllt, bei den in den ersten Lebenstagen Gestorbenen stark ektasiert und geschlängelt.

Die post partum reichlich sezernierte Galle kann nicht rasch genug auf normalen Wegen abfliessen, weil die Gallenwege mit zäherer Galle erfüllt sind. Die Leberzelle kann zwar die infolge der eingetretenen Hyperämie gesteigerte Sekretion vermehrter Galle leisten, nicht aber den mechanischen Druck aufbringen, um die Galle rasch fortzubewegen. Die Galle tritt direkt aus der Zelle ins Blut- respektive Lymphgefässsystem, es kommt zum Ikterus. *Neurath.*

Über die Bildung und die Ausscheidung der Oxalsäure bei Infektionskrankheiten. Von *A. Mayer.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 90. S. 425. 1907.

Bei fiebernden tuberkulösen Patienten fand sich eine starke Vermehrung der Oxalsäure im Harn. Dieselbe ist prognostisch von un-

günstiger Bedeutung: sie lässt auf Eiterungsprozesse schliessen. Staphylokokken und Streptokokken vermögen (im Gegensatz zu den Tuberkelbazillen) auch ausserhalb des Organismus aus Blut Oxalsäure zu bilden.

Ferner fand *M.* bei allen Streptokokkeninfektionen stets gleichzeitig mit der Oxalsäurevermehrung vermehrte Indoxylausscheidung. Vielleicht ist dieselbe nicht als bakterieller Zersetzungsprozess, sondern als Ausdruck einer Oxalsäurevergifung zu erklären.

Bei anderen Infektionskrankheiten fand sich die Oxalsäure nicht vermehrt. *Tobler.*

Studien über Coli-Agglutinine unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Verwendung von Coli-Agglutininen. Von *C. Klieneberger.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90. S. 267.

Verfasser hat in einer grössern Reihe von Colibazillosen Sera und Stämme in ihrer Wirksamkeit aufeinander geprüft und kommt zu folgenden Resultaten:

Die Sera von gesunden Personen enthalten zum Teil recht beträchtliche Mengen von Coli-Agglutininen. Einzelne Colistämme werden durch Normalsera bis 2560 agglutiniert. Die verschiedenen Colistämme werden durch die verschiedenen menschlichen Sera verschieden beeinflusst; einzelne Stämme finden in jedem Serum für sie eingestellte Agglutinine.

Bei menschlichen Colibazillosen agglutiniert öfters das Krankenserum den infizierenden Stamm *(Pfaundler)*; öfter fehlt die Agglutination vollständig. Am häufigsten findet sich die Agglutination bei fieberhaften Coli-Erkrankungen sowie bei Coli-Pyelitis.

Der Nachweis einer spezifischen oder abnorm hohen Coli-Agglutination (einer natürlichen Immunisierung) ist nur an Hand von Normalserumkontrollen zu führen, und man bedarf dazu ausser dem Krankenserum und dem zugehörigen Infektionserreger verschiedener Normalsera.

Natürliche und künstliche Immunisierung mit geeigneten Colistämmen, und zwar jeweilen mit einem einzigen, führt zur Bildung verschiedener Agglutinine. Häufig kann man ein Haupt- und verschiedene Partialagglutinine trennen.

Die Rekognoszierung eines Colistammes vermittelst eines Coliserums ist nur ausnahmsweise möglich und sehr umständlich. Es erscheint daher praktisch aussichtslos, eine Coli-Infektion durch Prüfung des Krankenserums mit Laboratoriumsstämmen prüfen zu wollen; das Verfahren hat deshalb klinisch meist nur theoretische Bedeutung. *Tobler.*

Zur Kenntnis der Spindelbazillen. Von *Ellermann.* Zeitschr. f. Hyg. Bd. 56. H. 3. 1907.

Ellermann, der den fusiformen Bazillus anaerob mit Serumzusatz züchten konnte (was vorher *Lewcowiczs* ebenfalls gelungen war), untersuchte zahlreiche Fälle von Scharlach und Diphtherie. Bei Scharlach sind diese Bazillen spärlich, bei Diphtherie sehr häufig (in 18 von 26 Diphtheriefällen) und in grosser Menge zu finden (was Ref. bestätigen kann). Den diphtherischen Faktor führt *E.* auf die fusiformen Bazillen zurück. Derselbe kann bekanntlich fehlen. Die Beschaffenheit des



Exsudates bei Scharlach ist vielleicht die Ursache, dass hier die Bazillen nur spärlich sich vermehren.

Die verschiedene Flora kann differential-diagnostisch, z. B. zwischen Scharlach ohne Exanthem und gewissen Anginen, besonders der Angina von *Plaut-Vincent*, wichtig werden.

Bei der ulzerösen Angina (*Plaut-Vincent*) scheinen die Spirochaeten eher spezifisch zu sein, als die fusiformen Bazillen. Sie werden *nur* bei den ulzerösen und einigen der pseudomembranösen Anginen gefunden. Seit der Züchtung weiss man, dass die fusiformen Bazillen *nur* Eiterung, dagegen keine Gangrän machen. *E.* fand sie (im Gegensatz zu *Vincent*) gerade *in der Tiefe* der Nekrose bei Noma in kolossaler Menge und fast rein. Wahrscheinlich ist es bei der ulzerösen Angina auch so. *Bahrdt.*

Über das Verhalten artfremden Antitoxins im menschlichen Organismus. Von *R. Dehne* und *F. Hamburger.* Wiener klin. Wochenschr. No. 27. 1907.

Die Resultate der Untersuchungen sind: Parenteral einverleibtes Antitoxin bleibt auch beim Menschen durch mehrere Tage nach der Injektion in unveränderter Menge im Blute erhalten. Nach einigen Tagen setzt ein kritischer Abfall des Antitoxins ein. Nach diesem ersten Abfall, der gewöhnlich weit mehr als die Hälfte des ganzen eingeführten Antitoxins ausmacht, folgt ein langsames, mehr allmähliches Abnehmen des Antitoxins, welches nach drei Wochen gewöhnlich gänzlich aus dem Blute verschwunden ist. Die Erscheinungen der Serumkrankheit sind zugleich ein Indikator für eine beträchtliche Abnahme des Antitoxins und damit der passiven Immunität. Diese Abnahme der Immunität ist nicht gleichbedeutend mit dem vollständigen Verschwinden der passiven. *Neurath.*

Über Temperatursteigerungen und Leukozytose bei Kindern nach Körperbewegungen. Von *O. Funkenstein*-München. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 4. H. 2. p. 100.

Versuche, die an einer Reihe von ganz gesunden Kindern vorgenommen wurden, zeigten, dass durch Arbeit oder stärkere Körperbewegung (Freiübungen, Laufschritt) eine Temperatursteigerung leicht zu erzielen ist; gleichzeitig zeigte sich auch stets mit der Steigerung der Temperatur eine Zunahme der Leukozyten im peripheren Kreislauf, die der Temperaturerhöhung nicht ganz parallel geht; die Temperatursteigerung ist vielleicht durch das Entstehen, resp. Übertreten von Ermüdungstoxin ins Blut zu erklären. *Schleissner.*

Eigentümliche Kontrakturen nach Ablaktation. Von *M. Turnowsky.* Wiener med. Presse. No. 16. 1907.

Zwei Tage nach plötzlicher Ablaktation traten bei einem 11 Monate alten Kinde Kontrakturen der Hände und Füsse bei bis auf Dyspepsie normalem Befinden auf. Nach Darreichung eines Abführmittels Heilung. Verf. spricht sich für Autointoxikation aus. (Die mangelhaften Angaben über den Status lassen eine Tetanie nicht ausgeschlossen erscheinen. Ref.) *Neurath.*

Weitere Erfahrungen mit dem amerikanischen Wurmsamenöl (Oleum Chenopodii anthelmintici) als Antiascaridiacum bei Kindern. Von *H. Brüning*-Rostock. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. 1907.

Erneute Empfehlung des Mittels in der Dosis von 8—15 Tropfen und eines aus dem Öl gewonnenen Körpers, der das wirksame Prinzip darstellen soll. *Misch.*

Über Jodofan. Von *Piorkowski*. Berl. klin. Wochenschr. No. 20.

Aus *Piorkowskis* Versuchen geht hervor, dass das Jodofan antibakterielle Eigenschaften besitzt, dass es in kurzer Zeit desodorierend wirkt und dass der von ihm ausgehende Antagonismus Bakterien gegenüber ein ausserordentlicher genannt werden kann, was für die Wundbehandlung von besonderer Bedeutung ist.

Auch *Gerstle* rühmt in einem Aufsatz über „Die Behandlung des Furunkels und die Verhütung der Furunkulose mittels Jodofan." (Med. Klinik, No. 9.) dem Jodofan nach, dass es stark bakterezid, handlich, völlig reizlos, völlig ungiftig und geruchlos sei, auch bei der Zersetzung durch die Wundsekrete. *E. Gauer.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Die Fermenttherapie nach Siegert. Von *Ad. Czerny*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 5. No. 11.

Scharfe Replik auf die von *Siegert* an den *Philips*schen Untersuchungen geübte Kritik. *Cz.* wiederholt, dass die Fermenttherapie keinen sichtbaren Erfolg hat und dass die Stoffwechseluntersuchungen zeigen, dass sich bei dieser Therapie kein Einfluss auf die Resorption und die Retention der wichtigsten Nahrungsbestandteile feststellen lässt. *Schleissner.*

Die Fermenttherapie nach Czerny. Von *F. Siegert*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. H. 1—2. S. 139.

Erwiderung *Siegerts* auf die Ausführungen *Czernys* in No. 11 der Monatsschr. f. Kinderheilk., in welchen letzterer sich gegen die Angriffe des Verfassers im Anschluss an die Arbeit von *Philips* „Die Fermenttherapie" gewendet hat. *Lempp.*

Über den Nahrungsbedarf debiler Kinder. Von *Karl Oppenheimer*-München. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 6. H. 2. p. 92.

Drei neue Beobachtungen des Verf. bestätigen die These, dass Kinder mit geringem Geburtsgewicht einen relativ erhöhten Nahrungsbedarf haben. Für die ersten vier Monate liegt der Energiequotient zwischen 120 und 130 Kalorien; mit zunehmendem Alter sinkt er ab. *O.* spricht auch bei dieser Gelegenheit warm für die Ernährung mit stark konzentrierter und unverdünnter Milch, die sich ihm auch in diesen Fällen bewährt hat. *Schleissner.*

Über die Verwendung von getrockneter Milch als Säuglingsnahrung während der heissen Jahreszeit. Von Dr. *A. Hüssy*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. H. 1—2. S. 63.



Vom Verf. wurde eine grössere Reihe Ernährungsversuche mit getrockneter Milch (das Milchpulver wurde aus der Schweiz von der Schokoladefabrik von J. Klaus bezogen) sowohl an klinischem wie an poliklinischem Material angestellt. Die Versuche wurden über kürzere oder längere Zeit ausgedehnt; über die Versuchsanordnung und die Beobachtung muss auf das Original verwiesen werden, es sei nur gestattet, aus den Schlussfolgerungen des Verf. das Wichtigste zu zitieren.

Die *Barlow*sche Krankheit wurde in keinem Falle beobachtet, selbst nicht bei Darreichung dieser stark denaturierten Milch bis zur Dauer von 6 Monaten (in Übereinstimmung mit den Resultaten amerikanischer Versuche).

Die aus Vollmilch vermittelst des *Just-Hatmaker*schen Verfahrens hergestellte „getrocknete Milch" ist für Säuglinge, die eine Ernährungsstörung durchgemacht haben und an deren Folgen noch leiden, kein vollwertiger Ersatz für einwandfreie, frische Kuhmilch.

Eine grössere Zahl von an Ernährungsstörungen leidenden Säuglingen ist durch Ernährung mit „getrockneter Milch" vor dem Auftreten erneuter akuter Ernährungsstörung geschützt worden. Bei einigen wenigen Säuglingen sind indes zweifellos direkte Schädigungen durch Ernährung mit dieser Konserve hervorgerufen worden, die man durch Verwendung einer fettärmeren Trockenmilch teilweise vielleicht hätte vermeiden können.

An Orten, wo eine Milchküche nicht existiert und eine einwandfreie, frische Milch nicht beschaffbar ist, ist eine Ernährung ernährungsgestörter Säuglinge mit „getrockneter Milch" während der heissen Jahreszeit zu empfehlen, namentlich auch auf Reisen.

DieVersuche bedürfen einer Ergänzung; insbesondere mit fettärmerer Trockenmilch. *Lempp.*

Die Verbreitung der natürlichen Säuglingsernährung in Budapest. Von Dr. *H. Flesch* und *A. Schossberger*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. H. 1—2. S. 96.

Nach den Erhebungen an der Poliklinik des Stephanie-Kinderspitals in Budapest wurden 94,96 pCt. Säuglinge gestillt, 5,04 pCt. von Anfang an künstlich ernährt. Und zwar wurden **65,30 pCt.** bis zum vollendeten 6. Monat ausschliesslich gestillt, 34,62 pCt. durch Allaitement mixte ernährt, 6,13 pCt. bekamen über 1 Jahr ausschliesslich die Brust.

Es geht aus diesen Zahlen deutlich hervor, dass in Budapest von den Müttern auffallend viel und lange gestillt wird, wie in keinem anderen Staate. Auffallend ist es aber um so mehr, dass die Säuglingssterblichkeit immerhin doch 14,6 pCt. beträgt. Die Verf. sind der Ansicht, dass von den Müttern neben unregelmässiger und unvernünftiger Brustdarreichung häufig zu früh Beinahrung gegeben wird; und zwar in der Form von Obst, Fleischkonserven, Wurst, Brot u. dgl., und dass damit die hohe Mortalität in Zusammenhang gebracht werden müsse; zugleich bestünden missliche hygienische Verhältnisse. *Lempp.*

Über den Tod bei der Pylorusstenose der Säuglinge. Von *Ludwig F. Meyer*-Berlin. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 6. No. 2. p. 75.

Allgemein wurde angenommen, dass die Heilung der Pylorusstenose in dem Moment gelungen ist, in dem das Erbrechen sistiert, und dass



die Kinder, die erliegen, einem regelrechten Hungertode zum Opfer fallen. Verf. zeigt, dass beide Anschauungen nicht in vollem Umfange zu Recht bestehen.

In 3 Fällen, die *M.* beschreibt und die starben, war die eigentliche Erkrankung, die Pylorusstenose, in klinischem Sinne geheilt und das Erbrechen hatte aufgehört; während der Magen bereits eine Toleranz für grössere Milchmengen aufwies, erlagen die Kinder einer Störung der allgemeinen Ernährungsfunktionen. Dabei ist bemerkenswert, dass die schwere Ernährungsstörung einmal unter ausschliesslicher Brusternährung und einmal unter äusserst geringer Beifütterung künstlicher Ernährung entstand.

M. sucht die Noxe, die den Organismus zur Assimilation der Brustmilch untauglich macht, in der Inanition, die dahin führen kann, dass bei Einfuhr grösserer Nahrungsmengen eine regelrechte Nahrungsassimilation aufhört und eine alimentäre Intoxikation einsetzt. Man darf also die Therapie der kleinsten Mengen nur auf kurze Zeit üben und darf andererseits nach Aufhören des Erbrechens nur sehr vorsichtig und langsam mit der Nahrungsmenge steigen. *Felix Schleissner.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über Veränderungen der Ganglionzellen des Rückenmarks bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von *Ludwig.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. 4. bis 6. Heft.

Im Verlaufe der Meningitis cerebrospinalis kann es zu starkem Muskelschwund kommen, der den Grad einer gewöhnlichen Abmagerung beträchtlich übersteigt. Die naheliegende Annahme, dass dieser Muskelatrophie spinale Veränderungen zu Grunde liegen könnten, veranlasste ihn zur mikroskopischen Untersuchung einer Reihe von rückenmarksmeningitiskranken Individuen. Tatsächlich fand sich diese Vermutung bestätigt, indem die motorischen Rückenmarkszellen — bei Nissl-Untersuchung — sich vielfach degeneriert erwiesen, ebenso die daraus entspringenden Nervenfasern und die Muskeln verändert waren. Diese Zellveränderungen sind nicht auf bloss fieberhaft toxische Schädigung der Zellen zurückzuführen, sondern entsprechen einer ausgesprochenen Erkrankung, die vielleicht eine Parallele zwischen der Meningitis cerebrospinalis und der Poliomyelitis zulässt.

Zappert.

Zur bakteriologischen Diagnose des Abdominaltyphus. Von *Fr. Meyer.* Zeitschr f. klin. Med. 1907. Bd. 63. S. 522.

In jedem Typhusfalle ist zur Erhärtung der Diagnose nicht das Eintreten der manchmal fehlenden *Widal*schen Reaktion abzuwarten, sondern die bakteriologische Blutuntersuchung an erster Stelle vorzunehmen. Als beste Methoden der Blutuntersuchung empfehlen sich die von *Castellani* und *Conradi* angegebenen, die sichere und unzweideutige Resultate liefern. — Nach *Castellani* werden 20 ccm Blut mit steriler Spritze der Armvene entnommen und damit 3 Bouillonkolben von je 300 ccm Inhalt in Mengen von 10, 5, 3 ccm Blut beschickt. Nach 20 Stunden färbt sich bei Anwesenheit



von Bakterien das Blut dunkel; überträgt man 1 ccm dieser Kultur mittels *Pasteur*scher Pipette auf Drigalsky-Agar, so erkennt man in 8 Stunden die Reinkultur von Typhusbazillen. Nach *Conradi* werden 2 ccm Blut mit 5 ccm Galle vermischt, 24 Stunden in den Brutschrank gestellt, dann diese Kultur auf Drigalsky-Agar angelegt. Die *Fornet*sche Präzipitatreaktion kann wegen ihrer Unsicherheit nicht empfohlen werden. *Bogen.*

Über heterochthone Serumunwirksamkeit und ihre postoperative Behandlung bei deszendierender Diphtherie. Von *H. Klose.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 22 u. 23.

Wiederempfehlung des Papayotin in Verbindung mit hohen Serumdosen zur Auflösung diphtherischer Membranen. (Instillation einiger Tropfen 10 proz. Papayotinlösung durch das Lumen der Trachealkanüle.) In drei von sechs sonst verlorenen Croupfällen wurde damit Heilung erzielt. Bei der Gefährlichkeit des Mittels — zwei der Kinder starben neben dem Erstickungs- an Verblutungstod infolge Papayotinwirkung — das nur auf der Grenze „der laryngostenotischen Dyspnoe zur asphyktischen Phase" indiziert ist, dürfte seine Anwendung bis auf weiteres der Klinik vorbehalten, hier aber allerdings als zweischneidiges Mittel gegen den sicheren Tod zu empfehlen sein. *Misch.*

Seltenere Formen der Diphtherie. Von *J. Günther.* Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. XLIII. H. 7.

Günther teilt zwei Fälle noch nicht beschriebener Lokalisation der Diphtheriebazillen mit. Der Nachweis wurde histologisch kulturell und durch Tierimpfung geführt.

1. Echte *bazilläre Diphtherie des Darmes* bei einem elenden Kind, das gleichzeitig eine Diphtherie der Konjunktiva, des Pharynx und Ösophagus hatte. Im unteren Teile des Ileum, in der Flexura sigmoidea und im Rectum fanden sich feine, zum Teil membranös abziehbare Nekrosen der Schleimhaut. Die Geschwüre beschränkten sich auf die Darmteile, in denen ein Verweilen des Inhaltes stattfindet. Nach dem Verfasser wird durch diese Beobachtung auch der bisher wenig beachtete Nachweis, dass Diphtheriebazillen den Magen und Darm vollvirulent passieren können *(Schoedler)* gestützt.

2. Eine flächenhaft progressive, subkutane, von der Symphyse zur Axilla reichende *Phlegmone* bei einem vorher gesunden ³⁄₄ jährigen Kind, in der sich massenhaft Diphtheriebazillen und wenig Staphylokokken fanden. Gleichzeitig bestand eine Endocarditis verrucosa, aber keine weitere Diphtherie in den Organen, auch nicht in der Umgebung des Kindes. Bisher sind nur selten kleine Abszesse beschrieben. *Bahrdt.*

Vollständige postdiphtherische Ösophagus- und Cardialähmung. Von *H. Krieger*-Marburg. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. No. 32. H. 4—6.

Bei einem 25jährigen Landwirt stellten sich kurz nach Diphtherie Schluckbeschwerden, näselnde Sprache ein. Nach allmählicher Besserung Auftreten von allgemeiner Müdigkeit, Schwäche des rechten Armes. Die objektive Untersuchung ergab ausgesprochene Gaumenmuskel-, Körpermuskel- und insbesondere Serratuslähmung, Konvergenzschwäche. Im weiteren Verlauf stellten sich Zeichen einer Zwerchfellschwäche, sowie eine Lähmung des Ösophagus und Cardialähmung ein. *Die Schlundsonde findet bei ihrem*



Wege zum Magen kein Hindernis, die Nahrung fliesst beim Umlegen des Pat. aus dem Magen heraus. Dabei hochgradige Lähmung der Körpermuskulatur, Pulsaussetzen, Anfall von schwerem, scheinbar hoffnungslosem Kollaps. Schliesslich völlige Heilung.

Die oben erwähnten Symptome der Speiseröhren- und Cardialähmung sind interessante klinische Beweise experimentell durch *Krehl* festgestellter Tatsachen. *Zappert.*

Un cas de contagion médiate de la rougeole. Von *M. Roch.* Arch. de Médec. des Enfants. Bd. X. S. 292. 1907.

Einwandfreie Beobachtung am eigenen Kind, das durch seine Amme infiziert wurde, nachdem dieselbe ½ Stunde zuvor ihr masernkrankes Kind von der Pflegefrau ins Spital getragen hatte. *Tobler.*

Stoffwechselversuche bei keuchhustenkranken Kindern. Von *A. W. Bruck* und *Lilli Wedell.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. VI. No. 1, S. 36.

Zur Nachprüfung der Angaben von *Cherubino, Blumenthal* und anderen Autoren, die im Harn von keuchhustenkranken Kindern Glykosurie, hohes spezifisches Gewicht und starkes Sediment von Harnsäure gefunden hatten, untersuchten die Verff. eine Anzahl von Pertussisfällen.

Die Tagesmengen des ausgeschiedenen Harnes waren fast in sämtlichen Fällen sehr gering, zum Teile sicher eine Folge der mangelnden Appetenz. Daraus erklärt sich ohne weiteres das hin und wieder beobachtete relativ hohe spezifische Gewicht. Hierin eine Besonderheit des Pertussis-Harnes erblicken zu wollen, liegt kein Grund vor. Ebensowenig liess sich eine konstante Harnsäurevermehrung nachweisen. Gährungsfähiger Traubenzucker konnte nie nachgewiesen werden, auch die feinste und sicherste Zuckerprobe, die Osazonprobe, versagte stets. Die *Fehling*sche Probe war immer negativ, hingegen die *Nylander*sche manchmal positiv; auf welchen Stoff dies zurückzuführen ist, muss dahingestellt bleiben. Demnach bestehen die Angaben der Autoren, durch die sie sich berechtigt fühlten, von einem „Pertussis-Harn" zu reden, nicht zu Recht.

Diagnostische Bedeutung hat auch auf Grund der Untersuchungen der Verff. nur die nie vermisste, von *Fröhlich* zuerst beschriebene Leukozytose. *Schleissner.*

Meningitisarten und Lumbalpunktion nach Quincke. Von *E. J. Gindes.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. I. u. II. Heft. S. 123.

An der Hand eigener Beobachtungen wird die diagnostische und therapeutische Bedeutung der *Quinke*schen Lumbalpunktion besprochen und dieselbe warm empfohlen. Verf. bringt im wesentlichen nichts Neues.

Ref. vermisst, dass bei der tuberkulösen Meningitis von dem bekannten Spinnwebegerinsel, das sich in der Lumbalflüssigkeit absetzt, gar nicht die Rede ist, und doch lassen sich gerade in ihm bei sorgfältiger Ausbreitung und Färbung des Häutchens fast regelmässig Tuberkelbazillen nachweisen. *Lempp.*

Über Herpes bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von *Hugo Einhorn.* Wiener klin. Wochenschr. No. 23. 1907.

Der auf der Haut lokalisierte Herpes bei Cerebrospinal-Meningitis zeichnet sich durch ungewöhnliche Mächtigkeit, grosse Ausdehnung und



relativ lange Eruptionsdauer aus. Die Heilung des Herpes erfolgt langsamer als bei dem gewöhnlichen febrilen, mitunter mit Narbenbildung; atypische Lokalisationen, oft auch isolierte Blaseneruptionen sind häufig. Der Herpes kommt in ungefähr der Hälfte der Fälle, der Schleimhautherpes viel seltener vor. Dieser zeigt die mannigfachsten Lokalisationen. Die Bläschen enthalten nie typische Meningokokken. *Neurath*.

Über Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica. Von *Adolf Baginsky*. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 14.

Baginsky teilt 4 Fälle mit, welche so ausserordentlich in den ersten bedeutsamen klinischen Erscheinungen die epidemische Krankheit gleichsam imitierten, dass lediglich der weitere Verlauf, der rasche günstige Ausgang und vor allem die bakteriologische Untersuchung der Fälle vor diagnostischen Irrtümern zu schützen vermochte. Ein fünfter Fall bot in vivo ganz exquisit das Bild der epidemischen Meningitisform dar und verstarb sehr rasch, während sich in der Kultur neben Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken (keine Influenzabazillen!) nur der im Mäuseversuch so unheimlich dem Meningococcus gleichende Mikrococcus flavus fand, der sich aber in seinem sonstigen Verhalten (gram positiv) von dem Meningococcus unterschied. Man soll also bei der Feststellung der Diagnose „epidemica" vorsichtig umgehen und arbeiten. *E. Gauer.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Mongolismus, mit myxödemähnlichen Symptomen kombiniert. Von *Rudolf Neurath*. Wiener med. Wochenschr. No. 23. 1907.

Der besprochene Fall erscheint nicht als kasuistische Rarität, sondern als Repräsentant einer ganzen Gruppe von mongololider Idiotie mit myxödemähnlichen Symptomen beachtenswert. Ein einjähriges Kind zeigte neben den typischen Zeichen des Mongolismus, schiefgestellten, schlitzförmigen Lidspalten, Epicanthus, Gelenkschlaffheit, Obstipation, heiterer Imbezillität, noch myxödemähnliche Integumente, subnormale Temperatur und plump erscheinende Oberextremitäten. Das Längenwachstum war etwas zurückgeblieben, die Zunge, wenn auch nicht typisch myxödematisch, stark vergrössert, es bestand leichte Nabelhernie.

Pathologisch handelt es sich hier wie in ähnlichen Fällen gewiss nicht um Thyreoaplasie, sondern eher um funktionellen Hypothyreoidismus. *Neurath.*

Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. 2. Mitteilung. Von *Adolf Czerny*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. VI. 1. Heft.

In der 2. Mitteilung beschäftigt sich *Czerny* mit der Rolle der Lymphdrüsen, des Lymphgefässsystems und der lymphoiden Organe bei der exsudativen Diathese. Während man früher für die Skrophulose und den Status lymphaticus, pathologische Veränderungen am Lymphgefässsystem als das Wesentliche annahm, sind wir jetzt in der Lage, durch genaues Studium der Quellengebiete der Drüsen die Entstehung von Lymphdrüsenschwellungen stets als einen sekundären Prozess festzustellen. So wissen wir, dass am Halse immer andere Lymphdrüsengruppen anschwellen, je nachdem

der Krankheitssitz im Nasenrachenraum, an den Tonsillen, an der Schleimhaut des Mundes oder des Larynx ist. Die Drüsenschwellungen, welche die Folge irgend einer, durch Infektion bedingten Alteration der Schleimhaut sind, überdauern den primären Prozess um Tage, in schwereren Fällen selbst um Wochen; häufen sich die Infektionen in verhältnismässig kurzen Intervallen, so können die Drüsen anscheinend dauernd geschwellt gefunden werden.

Die Frage, in welcher Weise man die durch geringfügige Tuberkelbazilleninfektionen bedingten Drüsenschwellungen von denjenigen anderer Ätiologie abtrennen kann, muss dahin beantwortet werden, dass wir gegenwärtig keine Hülfsmittel haben, um tuberkelbazillenhaltige, nicht tuberkulöse Drüsen intra vitam zu erkennen; indessen ist dies vom Standpunkte des Klinikers auch nicht von wesentlicher Bedeutung.

Die Hyperplasie der Tonsillen hat mit den Lymphdrüsenschwellungen nur das eine gemeinschaftlich, dass sie beide durch Infektionen ausgelöst werden können; sie kann aber auch bei Kindern vorkommen, die von Infektionen völlig verschont bleiben. Tonsillen, Thymus, Darmfollikel und Milz sind lymphoide Organe, deren Hyperplasie von anderen Faktoren abhängig ist, wie die der Lymphdrüsen. Auch für die Tonsillen ist die Hyperplasie vom Ernährungszustand abhängig; sie wird durch Mästung unterstützt und kann durch Vermeidung der Mästung verhindert werden. Doch gilt dies nicht allgemein; nur bei den „pastösen" Kindern reagieren die lymphoiden Organe, mit Ausschluss der Lymphdrüsen, eklatant auf die Überernährung. Der pastöse Zustand, der durch eine besondere pathologische Reaktion auf Überernährung entsteht, ist nicht obligat mit der exsudativen Diathese verbunden. Die Ernährungstherapie für beide deckt sich: die Tiermilch scheint bei beiden Krankheitsformen ein schädliches Nahrungsmittel zu sein und muss auf ein Minimum eingeschränkt oder sogar völlig ausgeschlossen werden. *Felix Schleissner.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva familiaris. Von *J. Winocouroff.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. I. u. II. Heft. S. 109.

Bemerkenswert an den beiden Fällen ist: 1. dass es nicht, wie gewöhnlich, Knaben sondern Mädchen sind.

2. dass 2 Faktoren ätiologisch vom Verfasser angeführt werden: Potatorium und nervöse Erschütterung. *Lempp.*

Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Von *J. Winocouroff.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. I. u. II. Heft. S. 112.

Verfasser weist auf die unsicheren und wechselnden Symptome der Kleinhirngeschwülste hin, welche eine sichere Diagnosestellung, namentlich mit Lokalisation, oft sehr erschweren. Als regelmässige Erscheinungen treten nur Kopfschmerz und Erbrechen, namentlich in Intervallen, anfallsweise auf und dann meist frühzeitig die Stauungspapille, auf welche besonders zu achten ist. Dieselbe kann längere Zeit ohne Beeinträchtigung des Sehvermögens bestehen, wie der eigene Fall auch zeigt. Die ataktischen Störungen können vollkommen fehlen, selbst bei grossen Zerstörungen,



und sind ausserdem für Kleinhirnerkrankungen keine spezifischen Symptome, sie kommen auch bei Affektion der Vierhügel, des Stirnlappens und der Zentren für die Rumpfmuskulatur vor. *Lempp.*

Myatonia congenita, Myohypotonia. Von *William D. Spiller.* Neurol. Centralblatt. 1907. No. 11.

Bernhardt hat letzthin (siehe Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 508) einen für die Frage der Myatonia congenita bedeutsamen Fall *Spillers* als atypisch bezeichnet. *Spiller* glaubt die Einwände *Bernhardts* durch näheres Eingehen auf einzelne Punkte derselben widerlegen zu können. *Zappert.*

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Von *K. Takasu.* Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Mai 1907.

Bei einem leicht schwachsinnigen 19 jährigen Mann, der seit Geburt (aber ohne Geburtstrauma ?) allgemein spastische Starre aufgewiesen hatte, ergab die anatomische Hirnuntersuchung sklerotische Atrophie der Grosshirnrinde (namentlich Stirnhirn), ferner mehrere gefässreiche Herde in den Zentralganglien, kleinere der Pyramidenbahn und Erweiterung des Zentralkanals. Das Gehirn eines zweiten Falles von Idiotie mit epileptiformen Krämpfen wies eine Mikrogyrie bezw. histologisch erkennbare Unterentwicklung der Rinde im Stirnhirn sowie gliöse Wucherung in den beiderseitigen Corpora striata und in der Markbündelstrahlung auf. Es ist beachtenswert, dass diese ausgesprochene Neubildung im Gehirn relativ geringfügiger Ausfallserscheinung entsprochen hatte.

Über einseitigen klonischen Krampf des weichen Gaumens. Von *H. Lachmund.* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Juni 1907. Bd. 21. H. 6.

Das ungewöhnliche Phänomen eines ticartigen Krampfes des einen Gaumensegels ist mit den Symptomen einer peripheren otogenen Facialislähmung kombiniert. Die Ursache dieses Leidens ist eine Jahrzehnte dauernde Ohraffektion. Beim Austupfen des Ohres stellt sich neben dem Gaumensegelkrampf auch ein ticartiges Zucken der gelähmten Gesichtshälfte ein. Der Fall bietet Anlass zu Studien über die Innervation des Gaumensegels und ist, trotzdem er eine ältere Frau betraf, wegen des otogenen Ursprungs der Erkrankung auch für den Kinderarzt von Interesse. *Zappert.*

Zwei Fälle von kongenitalem Muskelleiden bei Kindern. Von *August Wimmer.* Arch. f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3.

Schon während des intrauterinen Lebens des derzeit 16 Monate alten Knaben soll der Mutter das nahezu vollständige Fehlen von Kindesbewegung aufgefallen sein. Eine allgemeine Schlaffheit war frühzeitig bemerkt worden. Jetzt besteht beiderseits mit Atrophie einhergehend Parese der Extremität und Stammes mit besonderer Beteiligung der proximalen Anteile der Gliedmassen. In den stärker betroffenen Muskeln besteht Entartungsreaktion. Die Reflexe fehlen oder sind herabgesetzt. Der Fall lässt sich weder als Myatonie *(Oppenheim)* noch als *Werdnig-Hoffmann*sche Muskelatrophie auffassen. Verfasser glaubt, dass in diesem Falle jene „angeborene Resistentia minor des Protoneurons vorliege, die in einzelnen Fällen temporär und reparabel (Myatonia congenita Oppenheim), in anderen progredient, letal ist“ (*Werdnig-Hoffmann*sche Atrophie).



Ein zweiter Fall (12jähriger Knabe) ist durch Schwachsinn, durch angeborene Schwäche der Beine, die nach weitergehender Gehfähigkeit in beträchtliche Gehstörung mit starker diffuser distaler Muskelatrophie der Beine überging, gekennzeichnet. Auch Schultergürtel, Handmuskeln sind atrophisch. Es besteht Entartungsreaktion, Fehlen der Patellarreflexe, Verdickung und Schmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämme. Der Fall steht zwischen dieser Peronealtypus-Muskelatrophie und der sogenannten Neurite interstitielle hypertrophique des Kindes und beweist neuerdings die Schwierigkeit der Aufstellung bestimmter Typen bei der endogenen Nervenerkrankung. *Zappert.*

Über Witterungseinflüsse bei 20 Epileptischen. Von *Georg Lomer*. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3.

In Fortsetzung früherer Untersuchungen kommt Verfasser zu dem interessanten Resultate, dass barometrische Schwankungen mit einem Steigen der Anfallsziffer verbunden zu sein pflegen, während andere Witterungsfaktoren sich als bedeutungslos erwiesen. Therapeutisch lässt sich daraus die Folge ziehen, Epileptische in Orte mit möglichst gleichbleibenden Luftdruckverhältnissen zu verschicken. *Zappert.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Wabenlunge im Säuglingsalter. Von *Julius Peiser*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. VI. H. 3. p. 122.

Bei einem 8 Wochen alten Säugling, der wegen chronischer Pneumonie in die Klinik aufgenommen worden war, zeigte sich nach 14 tägigem fieberfreien Verlaufe bei der Autopsie folgender Befund: Die rechte (in situ fixierte) Lunge durchsetzt von einer Anzahl von Höhlen, die über Hirsekorngrösse erreichen und unregelmässig angeordnet sind; ihre Form ist im allgemeinen kugelig, hin und wieder oblong. Die Höhlen sind mit einer weiss schimmernden Membran ausgekleidet; zwischen ihnen findet sich Lungengewebe, das derb infiltriert ist und den Eindruck chronischer Pneumonie macht. Die histologische Untersuchung erweist, dass der grösste Teil der Höhlen durch Erweiterung der kleinsten Bronchien und Bronchiolen am Übergang in die Alveolengänge entsteht; andere Höhlen gehen aus bronchopneumonischen Infiltrationszentren hervor. Tuberkulose war in keiner Weise konstatierbar.

P. ist der Anschauung, dass der Säugling mit angeborener Bronchiektasie geboren war und dass diese die Entstehung einer chronischen katarrhalischen Pneumonie begünstigte; durch Einschmelzung eines pneumonisch angeschoppten Lobulus und Durchbruch in den Bronchus sei die Wabenlunge entstanden. *Schleissner.*

Klinische Untersuchungen über Pneumonie. Von *Jürgens*. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. S. 377.

Durch Nachkontrollierung der physikalischen Befunde bei Pneumonie mittels Röntgendurchleuchtung fand sich, dass die Röntgenuntersuchung für die Diagnose mancher postpneumonischer Zustände und besonders auch für die Erkennung der ursächlichen Beziehungen einer Pneumonie zu einer sich daran anschliessenden fortschreitenden Tuberkulose wichtige Dienste



leistet. Ein abschliessendes Urteil über die Beziehungen der Pneumonie zur Tuberkulose war bisher noch nicht möglich, weil die Auskultation und Perkussion, die anderen klinischen Untersuchungsmethoden, die ätiologischen Methoden, der Bazillenbefund etc. in dieser wichtigen Frage oft im Stiche lassen. Ähnlich liegen die Schwierigkeiten in der Beurteilung der Vorgänge, wenn nach Ablauf einer Pneumonie eine Tuberkulose in Erscheinung tritt. Hier erweist sich die Röntgendurchleuchtung als ein wichtiges Hülfsmittel. Die Art der Aufhellung des Lungenschattens weist oft auf Kombination mit Tuberkulose hin, sicher ist diese Kombination vorhanden, wenn nach der deutlichen, der Resorption des pneumonischen Infiltrates entsprechenden Aufhellung des Lungen-Schattens allmählich wieder neue Schattierungen nachweisbar werden.

Über den genetischen Zusammenhang der Phthise mit der Pneumonie geht aus den Untersuchungen weiter hervor, dass die Pneumonie infolge ihrer den Organismus schädigenden Wirkung oft das auslösende Moment für eine schon längst vorher latent vorhandene Tuberkulose ist. *Bogen.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie. Von *O. Porges* und *C. Pribram.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 90. S. 366. 1907.

Die Autoren haben an 2 Patientinnen mit orthostatischer Albuminurie das gegenseitige Verhalten der Eiweissausscheidung und Harnmenge untersucht, in der Absicht, unter Benutzung der Diurese als Massstab der Nierendurchblutung die ursächlichen Beziehungen einer gestörten Nierenzirkulation zur orthostatischen Albuminurie zu prüfen.

Es ergab sich, dass die aufrechte Körperhaltung starke Harnverminderung bei gleichzeitiger starker Steigerung der Eiweissmengen bewirkte. Nahrungsaufnahme wirkte stark Eiweiss vermindernd, ohne die Diurese zu steigern. Digitalispräparate, Coffein, Diuretin waren ohne Einfluss, Wasserzufuhr machte eine merkliche Verminderung der Eiweissmengen, Schwitzprozeduren eine beträchtliche langdauernde Steigerung.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Nierenzirkulation und Albuminurie wäre demnach zu bejahen; eine allgemeine Blutdrucksenkung ist dabei nicht im Spiel, vielmehr ist eine Beeinträchtigung im lokalen Kreislauf wahrscheinlich, und zwar vermuten die Autoren dieselbe im Gebiet der Nierenarterien. *Tobler.*

Über angeborene Strikturen der Harnröhre. Von *C. Posner.* Berl. klin. Wochenschr. No. 13.

Ausser den angeborenen Verengerungen am Orificium urethrae und den kongenitalen Faltenbildungen der Fossa navicularis kommen solche aber auch an der klassischen Strikturstelle, der Grenze zwischen Pars bulbosa und membranacea urethrae (Urethra anterior und posterior) in Gestalt halbmondförmiger Klappen vor, welche das Lumen mehr oder weniger beengen können. Beschwerden entwickeln sich meist erst relativ spät und eigentlich erst dann, wenn irgend eine Infektion hinzutritt. *Posner* berichtet



von einem 11 jährigen Knaben, bei dem sich an einen Scharlach Cystitis und Urethritis schloss, wodurch das Symptomenbild der Striktur zum Vorschein kam, das dann durch Bougieren und Blasenspülungen schnell wieder zum Schwinden gebracht wurde. *E. Gauer.*

Über Sedimentuntersuchungen eiweissloser Harne bei therapeutischer Quecksilberapplikation (Inunktionskuren). Von *Richard Fischel.* Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1907. Bd. 83. p. 373.

Bei 31 Männern und 6 Frauen war während der Inunktionskur mit Ausnahme eines einzigen Falles ein mehr oder minder reichliches Auftreten von zylindrischen Gebilden im Harn zu konstatieren; schon nach der 8. Einreibung scheidet der grösste Teil der Behandelten eine reichliche Zahl von zylindrischen Elementen aus, die bis zu der 12. Einreibung noch eine wesentliche Steigerung erfährt. Die Menge des applizierten Hg hat dabei Einfluss auf die Grösse der Ausscheidung der zylindrischen Gebilde. *Schleissner.*

Die Phimose — eine wichtige Ursache innerer Erkrankung der Knaben. Von *Witzenhausen.* Münch. med. Wochenschr. No. 22. 1907.

Wer, durch den Titel schon skeptisch gemacht, die langatmigen Krankengeschichten gelesen, wird weiter überzeugt sein, dass die Phimose keine wichtige Ursache innerer Erkrankung ist. Trotzdem würde die stete Berücksichtigung der Phimose nicht schaden, wenn nicht immer und immer die Kinder, wie auch oben, gleich „radikal" operiert würden! Als ob nicht allermeist die blosse Dehnung oder stumpfe Erweiterung genügte! *Misch.*

1. **Zwei Fälle von Cysten der Vagina.** Von *Arvid Th. Högström.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 1. (XVIII. VII, 1.)
2. **Ein Fall von vereiterter Vaginalcyste bei einem zwölfjährigen Mädchen.** Von *Heymann.* Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 5.
3. **Cysten des Gärtnerschen Ganges.** Von *L. Tarsia.* Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 7.
4. **Zur Kenntnis der kranialen und kaudalen Reste des Wolffschen (Gärtnerschen) Ganges beim Weibe,** mit Bemerkungen über das Rete ovarii, die Hydatiden, Nebentuben und para-urethralen Gänge, Prostata des Weibes. Von *Robert Meyer.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 7.
5. **Zur Deutung rudimentärer Organe im weiblichen Genitaltraktus.** Von *J. Kocks.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 17.
6. **Zur Deutung rudimentärer Organe im weiblichen Genitaltraktus.** Von *Robert Meyer.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 21.
7. **Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ureterverdoppelung.** Von *Robert Meyer.* Virchows Archiv. Bd. 187. H. 3. (XVIII. VII, 3.)
8. **Pyometra in der kongenital verschlossenen Hälfte eines Uterus duplex.** Von *Max v. Holst.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 9.

Auf Einzelheiten all dieser entwicklungsgeschichtlichen Fragen und der zahlreichen, auf Entwicklungsanomalien beruhenden Erkrankungsfälle kann hier nicht näher eingegangen werden. Es handelt sich fast immer um die Schicksale der *Wolff*schen und *Müller*schen Gänge, der Ureter, der weiblichen Prostatahomologien und der Drüsen der Vagina.

Jedenfalls soll hierdurch im Zusammenhang auf die jüngste Literatur auf diesem Gebiet aufmerksam gemacht werden. *E. Gauer.*



Sammelreferat über die dermatologische Literatur. (II. Halbjahr 1906.) Von *Karl Leiner.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. V. No. 11.

Schleissner.

XVI. Hygiene — Statistik.

Über den Einfluss der Säuglingsernährung auf die körperliche Rüstigkeit der Erwachsenen, nebst Bemerkungen über Stilldauer. Von *Josef K. Friedjung.* Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 20.

Über den Einfluss der Brustnahrung auf die spätere Entwicklung und etwaige Vorzüge vor der Flaschennahrung liegt bisher kein verlässliches Material vor, und *Friedjung* schlägt eine einwandfreie Sammelforschung in dieser Frage vor. Er selbst hat den Versuch gemacht, diese Lücke unseres Wissens indes provisorisch mit einem etwas verlässlicheren Material auszufüllen. Der grösste Arbeiterturnverein Wiens mit einer sozial ziemlich homogenen Turnerschaft hält alljährlich recht exakte Leistungsprüfungen ab: alle Turner müssen die gleiche Reihe von Übungen vor einem Richterkollegium ausführen. *Friedjung* liess nun bei diesem Anlasse jedem Turner mit der gebotenen Vorsicht eine Reihe von Fragen vorlegen, unter anderem auch die über seine Ernährung als Säugling und über die etwaige Stilldauer. Nach dem Prüfungsergebnis teilte er dann die Turner in 3 Klassen: Gute Turner, 49 bis 30 „Punkte", mittelmässige, 29½ bis 15 „Punkte", schlechte mit 14½ bis 1 „Punkt". Verglich man diese Kategorien mit der Ernährung im Säuglingsalter, so erhielt man folgendes Ergebnis: Von den insgesamt 155 Turnern waren 100 an der Brust, 1 mit Zwiemilch, 18 mit der Flasche genährt worden; 41 wussten keinen Bescheid. Es waren also mindestens 64,5 pCt. Brustkinder. Die guten Turner aber wiesen 72 pCt., die mittelmässigen 66 pCt., die schlechten 57 pCt. Brustkinder aus. Berücksichtigt man aber auch die Stilldauer, so werden die Unterschiede noch krasser. Erhielten die „guten" Turner die Brust durch 9—10 Monate (Mittelzahl nach *Kraepelin*), so mussten sich „mittelmässige" und „schlechte" mit 3 Monaten begnügen. Noch deutlicher macht diese Unterschiede eine Gegenüberstellung der besten und schlechtesten Turner.

Wenn dieses Ergebnis auch die Überlegenheit der früheren Brustkinder in helles Licht setzt, so ist sich *Friedjung* doch über die vielfachen Fehlerquellen seiner Methode klar und möchte sie nur als Anregung betrachtet wissen.

Die Umfrage ergab nebenbei, dass die Vierteljahresabschnitte bei der Stillung in Österreich eine grosse Rolle spielen. Die meisten Kinder (43), wurden nach 3 Monaten abgesetzt, recht viele auch nach 6 Monaten (7), und nach 1 Jahre (19).

Neurath.

1. **Jahrbuch der Fürsorge.** I. Jahrgang. 1906. Herausgeg. von der Zentrale für private Fürsorge Frankfurt a. M. Verlag Böhmert, Dresden.
2. **Zur Frage der Berufsvormundschaft.** Bericht über die erste Beratung Deutscher Berufsvormünder in Frankfurt a. M. Verlag Böhmert, Dresden.
3. **Die Bedeutung der Berufsvormundschaft für den Schutz der unehelichen Kinder.** Denkschrift von *Klunker* und *Spann.*



4. **Probleme der Jugendfürsorge.** Bericht an den Schweizer Bundesrat. Von *Zollinger*. Verlag Züricher & Fuerer, Zürich.
5. **Jahresbericht der Zentrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M. 1904/05.**
6. **Jahresbericht des Vereins Kinderschutz. 1905/06. Frankfurt a. M.**

Das ganze Gebiet der Berufsvormundschaft wie der sozialen Säuglingsfürsorge ist im wesentlichen erst im letzten Jahrzehnt in Angriff genommen worden; zunächst von privater, dann kommunaler Seite, leider ist eine staatliche Hülfe jetzt noch nicht erreicht. Es hat mich stets mit Stolz erfüllt, dass der Mann, der in den Fragen der Berufsvormundschaft, d. h. der organisierten Kontrolle der Ziehkinder, bahnbrechend gewirkt hat, ein Arzt ist, Sanitätsrat *Taube*-Leipzig. Heute besteht das System der Berufsvormundschaft, natürlich mit diesen oder jenen Modifikationen, das *Taube* 1886 zuerst in Leipzig einführte, in 54 Städten Deutschlands. Es ist natürlich, dass dies ganze Arbeitsgebiet mehr und mehr den Juristen in die Hand gegeben wurde, aber um so nachdrücklicher muss darauf hingewiesen werden, wie wichtig die Kenntnis dieses neuen und für die Zukunft so fruchtbringenden Arbeitsgebietes für jeden Arzt, besonders aber für jeden Pädiater ist. Dass die Berufsvormundschaftsfrage über kurz oder lang einer gleichmässigen staatlichen Lösung entgegensieht, ist wohl sicher; um so mehr ist aber für jeden Kinderarzt ein Einarbeiten in diese wichtigen Probleme notwendig. Die Literatur ist natürlich noch — wenigstens in Deutschland — nicht so umfangreich, wächst aber von Jahr zu Jahr. In wahrhaft vorbildlicher Weise wirkt auch in seiner Agitation die Zentrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M., an deren Spitze der verdienstvolle Dr. *Klumker* steht. Es ist unmöglich, im Rahmen eines kurzen Referates auf die Details vorstehender Arbeiten einzugehen. Fast jedem Kollegen wird ja dies oder jenes bekannt sein, und er wird gern an der Hand von Literatur Neues über die Frage wissen wollen. Es seien ihm besonders die 4 ersten Bücher zum Lesen empfohlen. *Rietschel.*

XVII. Psychologie, Psychopathologie, Pädagogik.

Bericht über den Kongress für Kinderforschung und Jugendfürsorge in Berlin (1.—4. Oktober 1906). Von *Karl L. Schäfer*. Langensalza 1907. Beyer & Söhne.

Der stattliche, ca. 430 Seiten umfassende, von Herrn Prof. *Schäfer*-Karlshorst sorgfältig redigierte und von der Verlagsbuchhandlung aufs freigebigste ausgestattete Band verdient eine ausführliche Beschreibung an dieser Stelle, zumal der seinerzeit in Aussicht genommene Kongressbericht des Referenten durch dessen Erkrankung verhindert worden ist.

Unter den 10 Vorträgen, die vor dem Plenum des Kongresses verhandelt wurden, beanspruchen ein besonderes kinderärztliches Interesse erstens: *H. Baginsky*-Berlin: „Impressionabilität des Kindes unter dem Einflusse des Milieus". *B.* teilt eine Reihe von Fällen mit, in denen die mannigfachsten Empfindungs- und Bewegungsstörungen durch den blossen Wechsel der Umgebung, z. B. Versetzung ins Krankenhaus, ohne weitere Behandlung beseitigt worden sind. Die Möglichkeit und Begreiflichkeit solcher Wandlungen wird aus den Eigentümlichkeiten der kindlichen Psyche,



insbesondere ihrer Beeinflussbarkeit, herzuleiten versucht und im Anschluss daran die Unzuverlässigkeit kindlicher Beobachtungen und Behauptungen, speziell vor Gericht, im Sinne der modernen Aussageforschung erörtert.

Dazu möchte Ref. bemerken, dass Kinder im allgemeinen zweifellos suggestibler sind, als Erwachsene, dass es sich jedoch in derartig eklatanten Fällen, wie *B.* sie anführt, durchweg um eine *krankhaft gesteigerte* Beeinflussbarkeit handelt, die sich bei genauerer Untersuchung der Psyche und des Zentralnervensystems als Komponente einer hysterischen Veranlagung darstellt. Diese Veranlagung und damit die Tendenz zum Wiederauftreten „psychogener" Störungen bleibt auch nach deren vorübergehender Beseitigung erhalten und bedarf zu ihrer *wirksamen* Bekämpfung einer über Jahre hinaus sich erstreckenden heilerzieherischen Behandlung.

E. Meumann-Königsberg: Die wissenschaftliche Untersuchung der Begabungsunterschiede der Kinder und ihre praktische Bedeutung.

Die eigentliche Darstellung der Untersuchungsmethoden trat in diesem Vortrage völlig zurück gegenüber einem allgemeinen Überblick über die theoretischen und praktischen Aufgaben der „Begabungslehre".

Die dreifache Aufgabe der theoretischen Begabungslehre besteht darin, die Wirksamkeit der angeborenen Momente in den intellektuellen Tätigkeiten und Leistungen der Individuen von den Erziehungs- und Übungsmomenten zu trennen; ferner die individuellen Variationen der Begabung zu wecken und ihre Ordnung in „Begabungstypen" festzulegen; endlich die Entwicklung der kindlichen Begabung in qualitativer und quantitativer Hinsicht zu studieren.

Die praktische Begabungslehre will dagegen den Begriff der Schulbegabung kritisch revidieren, die Frage der Bildungsmöglichkeit der Begabung, die Beseitigung von Begabungsmängeln etc. behandeln und endlich die Frage der Schüler nach ihrer Leistungsfähigkeit und deren Wirkungen studieren.

So klar das hier skizzierte Programm des Führers der pädagogischen Psychologie erscheint, so unzweifelhaft wird der Fortschritt auf diesem Gebiete durch eine Unklarheit der begrifflichen Abgrenzung aufgehalten, die auch *Meumann* nicht vermieden hat. *M.* gebraucht nämlich „Begabung" im Sinne *angeborener* Veranlagung oder kürzer der „Anlage". — Die psychologischen Untersuchungsmethoden gestatten uns nun zwar bis zu einem gewissen Grade, Leistungsunterschiede zu messen, aus denen unter gewissen Kautelen Rückschlüsse möglich sind auf verschiedene Leistungsfähigkeit, stets aber lässt uns die psychologische Methode im Stich, wenn wir nun untersuchen wollen, ob eine besondere Leistungsfähigkeit auf diesem oder jenem Gebiete „angeboren" oder „erworben" ist. Tatsächlich bleibt auch diese Frage bei der Aufstellung von Begabungstypen zunächst unberücksichtigt: Die qualitative und quantitative Leistungsfähigkeit bestimmt die Zugehörigkeit zu einem Begabungstypus. —

Man sollte sich gewöhnen, den Begriff der „Angeborenheit" von dem der „Begabung" zu trennen, die „Begabung" also als die Leistungsfähigkeit des Menschen zu irgend einer Zeit und auf irgend einem Gebiete zu betrachten; sie ist stets die Resultante aus der „Anlage" und den „Lebensbedingungen". Dann kann man nämlich die „Begabung" messen, die

„Lebensbedingungen“ anamnestisch zu eruieren suchen und sich so dem unbekannten x, der „Anlage“, nähern, die messend bestimmen zu wollen heute ebenso utopisch erscheint, als wenn ein physiologischer Chemiker im kindlichen Organismus die vererbten Keimzellensubstanzen von den im Laufe der Kindheit assimilierten Stoffen trennen wollte.

Martinak-Graz: Wesen und Aufgaben einer Schülerkunde. *M.* weist mit Recht darauf hin, dass wir über die Psychologie des schulpflichtigen Alters viel unvollkommener unterrichtet sind, als über die jüngere Kindheit. Er fordert in erster Linie die Lehrer, dann aber auch Eltern, Ärzte u. s. w. auf, zuverlässige Beobachtungstatsachen zu sammeln und mitzuteilen. Für die Anordnung des gewonnenen Materials empfiehlt er einmal die Gliederung nach den sogenannten „Lebenskreisen“, also z. B. der Schüler und das tägliche Leben, Schüler und Familie, Schüler und Schule, Schüler und Natur u. s. w. Ausserdem lässt sich die Anordnung nach Betätigungen bezw. Lebensäusserungen des Schülers durchführen: Sprache des Schülers. Schrift, Lektüre Spiel, Sammeln, politisches Interesse u. s. w. —

Zweifellos würde auf diese Weise ein reichhaltiges Beobachtungsmaterial zustande kommen, und darauf kommt es *M.* ja auch in erster Linie an; über die Verwertung dieses Materials wird zunächst nichts Bestimmtes ausgesagt. — Ein praktischer Nutzen liegt offenbar schon darin, dass der Lehrer zu einer sorgfältigen Beobachtung der einzelnen Schüler angehalten wird, eine für den Arzt ganz selbstverständliche Voraussetzung zweckmässiger erziehlicher Behandlung, die freilich pädagogischerseits noch wenig gepflegt wird. Die wissenschaftliche Psychologie aber darf hoffen, dass bei der vergleichenden Betrachtung der mannigfachen psychologischen Erscheinungen, die an einem Individuum beobachtet und gesammelt werden, sich gewisse gesetzmässige Beziehungen zwischen den einzelnen psychischen Funktionen herausstellen, die eine künftige synthetische Auffassung der Gesamtpersönlichkeit wenigstens anbahnen — ein Problem, das auf diesem Kongress noch kaum gestreift worden ist.

Heubner-Berlin: Das Vorkommen der Idiotie in der Praxis des Kinderarztes. *H.* hat unter einem Material von 9200 kranken Kindern 4,3 pCt. psychisch Abnorme festgestellt, 369 Fälle. Darunter befinden sich 62 Epileptiker und 48 Fälle von Myxödem und Mongolismus. Unter den übrigen 259 sind 128 Fälle mit ungünstiger Prognose, also ca. 50 pCt. Besserungsfähige.

Bei den schweren Fällen lässt sich die Unterscheidung in erethische und torpide durchführen; die erethischen haben anscheinend eine noch etwas ungünstigere Prognose. Ausserordentlich häufig finden sich Krämpfe (60—70 pCt.); Gliederstarre war in $^2/_3$ der Fälle nachzuweisen. —

Die Bildungsfähigen sind zum grössten Teile (71) Debile, die in einem Drittel der Fälle Erscheinungen mehr oder weniger intensiver Mitbeteiligung der Körpernerven boten. Die debilen Kinder unterscheiden sich in solche, die sich langsam entwickeln, die „Zurückgebliebenen“ im engeren Sinne und solche, die den Anforderungen der Schule gegenüber allmählich versagen, stehen bleiben oder gar zurückgehen, wenn höhere Anforderungen an sie herantreten. In solchen Fällen finden sich nicht selten körperliche Ursachen des psychischen Verfalls. —

24 Kinder werden als psychopathisch Minderwertige oder auch als „Schwachmütige" benannt, eine sehr charakteristische Bezeichnung für diese Kinder, deren Schwäche mehr auf dem Gebiete des Willens als auf dem des Intellekts gelegen ist. — Den Rest machen die „Zerstreuten" und die Neurastheniker aus. Die „Zerstreuten" haben eine relativ gute Prognose, während die Neurastheniker zwar bildungsfähig sind, aber den ernsteren Anforderungen des Lebens gegenüber in der Regel versagen.

Derartige, auf einem so umfassenden Material beruhende statistische Mitteilungen des erfahrenen Klinikers sind als Ergänzung der die Einzelfälle schärfer analysierenden modernen Forschung äusserst wertvoll. Sie werfen nicht nur ein Licht auf den erschreckenden Umfang geistiger Gebrechen im Kindesalter, sondern auch auf das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Formen, den grossen Anteil der Bildungsfähigen.

Der Wunsch nach Heilerziehungsanstalten für Unbemittelte, in den der Vortrag ausklang, geht inzwischen seiner Verwirklichung entgegen: und auch der Mahnruf, durch sorgfältig geführte Krankengeschichten den Aussenstehenden einen genaueren Einblick in den heilpädagogischen Anstaltsbetrieb und seine Erfolge bezw. Misserfolge zu geben, ist nicht ungehört verhallt: dient dieser Bericht doch nicht nur der Wissenschaft, sondern auch den Interessen der Anstaltsleiter, die auf das Vertrauen der Kollegen angewiesen sind. —

Sonnenberger-Worms: Die geschichtliche Entwicklung und der gegenwärtige Stand der Ferienkolonien und verwandter Bestrebungen.

S. schildert in historischer Entwicklung seinen Gegenstand bis auf die moderne Differenzierung (Ferienkolonien im engeren Sinne, Stadt-Halbkolonien, Ferienheime, Solbadepflege). — Diese Verhältnisse sind den Kollegen in der Grossstadt ja aus der Praxis zumeist bekannt. Aber es scheint doch, als wenn die Kolonien selbst nicht immer genügend überwacht würden, als wenn zuweilen eine im Verhältnis zu den vorhandenen Mitteln viel zu grosse Schar von Kindern hinausgeschickt würde; und ich möchte die Kollegen, die jetzt auf die Reise gehen, dringend bitten, sich die am Orte ihres Ferienaufenthaltes zufällig befindlichen Ferienkolonien anzusehen; ich selbst habe dabei gelegentlich in hygienischer Hinsicht recht wenig erfreuliche Zustände angetroffen. Die Mahnung *Sonnenbergers*, nach Möglichkeit eigne Ferienheime zu errichten, ist darum in jeder Hinsicht zu unterstützen. — Einen Ausbau verdienen ferner die Bestrebungen, die auf eine Versorgung der in Frage kommenden Kinder mit Kleidung, Wäsche u. s. w. hinauslaufen: Grade die Ärmsten und Bedürftigsten bleiben häufig von der Wohltat der Ferienkolonie ausgeschlossen, weil die Eltern nicht in der Lage sind, die erforderliche Ausstattung zu beschaffen. —

Die übrigen Vorträge der Plenarsitzungen behandeln teils Fragen der Jugendfürsorge, der forensischen Behandlung Jugendlicher, der Geschichte der Kinderforschung etc. und haben wohl ein geringeres pädiatrisches Interesse. Wohl aber verdienen noch eine ganze Reihe von Sektionsvorträgen eine starke kritische Besprechung, die dem nächsten Hefte vorbehalten bleiben soll.

Fürstenheim.



Weygandt, W., *Psychisch abnorme Kinder in der ambulanten Praxis.* Med. Klinik. III. 36.

Ähnliche Analyse der verschiedenen Formen psychischer Minderwertigkeit in der ambulanten Praxis, wie sie *Heubner* als erster seinerzeit durchführte (Kongress für Kinderforschung). Prognose nicht ganz so günstig wie beim *Heubner*schen Material. Die interessanten Ausführungen, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, gipfeln in dem Wunsche besserer Fürsorge in Deutschland für die schwachsinnigen Kinder. *Langstein.*

Besprechungen.

Die Wohlfahrtseinrichtungen Berlins und seiner Vororte. Nebst einem Anhange über öffentliche Armenpflege, Arbeiterversicherung und andere für die Wohlfahrspflege wichtige Rechtsgebiete. Ein Auskunftsbuch. Herausgegeben von der Zentrale für private Fürsorge. Neudruck der 1907 erschienenen 3. Auflage mit Nachtrag, nebst neuem Nachtrag von Ende 1906. Berlin 1907, Julius Springer.

Dieses, einem dringenden Bedürfnis gerecht werdende Buch liegt in äusserst handlicher Form und vorzüglicher Ausstattung abermals komplettiert vor. Da gerade die Fürsorge für Kinder im Deutschen Reiche in den letzten Jahren eine wertvolle Ausgestaltung erfährt, wird es den Kinderärzten angenehm sein, ein Buch zu besitzen, das sie darüber in entsprechender Weise orientiert. Die beste Empfehlung für das Buch ist sein Inhalt; kein Arzt wird es nach Kenntnisnahme entbehren wollen; der niedrige Preis erlaubt allgemeine Verbreitung.

Langstein.

Miehe, H., *Die Erscheinungen des Lebens.* **Ilberg, G.,** *Geisteskrankheiten.* **Leick, B.,** *Krankenpflege.* **Kaupe, W.,** *Der Säugling.* Sammlung wissenschaftlich gemeinverständlicher Darstellungen. Leipzig, B. G. Teubner.

In knapper, klarer Form genügen die Darstellungen vollkommen ihrem Zwecke. Das Büchlein über den Säugling kann man, auch wenn man, soweit wissenschaftliche Probleme berührt werden, nicht einer Meinung mit dem Verfasser ist, jeder Mutter warm empfehlen.

Langstein.



XIX.

(Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin. [Oberarzt Prof. Dr. *H. Finkelstein.*])

Das Verhalten der Nieren bei der alimentären Intoxikation.

Von

Dr. GEORG NEUMANN, z. Z. in Landsberg a. W.,
ehem. Volontärarzt.

Zahlreiche Beobachter haben festgestellt[1]), dass bei den choleraähnlichen Brechdurchfällen kleiner Kinder bezw. bei dem sogenannten Hydrocephaloid Eiweiss und Zylinder im Urin auftreten, und daran die Frage geknüpft, inwieweit es sich hier um eine einfache Reizwirkung durch ausgeschiedene Toxine, Zirkulationsstörung u. s. w. handelt, inwieweit andererseits um eine wirkliche Nephritis. Es wurde weiterhin erörtert, in welchem Verhältnis die Schädigung der Niere zu den Allgemeinsymptomen steht, und insbesondere, ob man berechtigt sei, diese Allgemeinsymptome unter Umständen als urämisch anzusprechen.

Gelegentlich der Beschäftigung mit den von uns als alimentäre Intoxikation gedeuteten Fällen ergab sich die Notwendigkeit, gleichfalls zu diesen, von den Beobachtern überaus verschieden beantworteten Fragen Stellung zu nehmen und vor allem durch zuverlässige Beobachtung dem Einwand zu begegnen, dass nicht eine alimentäre, sondern eine durch sekundäre Nephritis bedingte urämische Intoxikation die Grundlage des schweren Allgemeinzustandes darstelle. Wir haben demgemäss durch genaue, besonders auch das Verhalten der Niere berücksichtigende Untersuchung einiger ganz reiner Fälle uns über die klinischen und anatomischen Erscheinungen an diesem Organe zu belehren versucht und weiterhin geprüft, welche Beziehungen zwischen Nierensymptomen, Allgemeinerscheinungen und Ernährung festgestellt werden können.

---

[1]) Die Literatur ist neuerdings von *Pick* (Archiv f. Kinderheilk., 40) und *Jehle* (Über Streptokokken-Enteritis, Ergänzungsheft zum Jahrbuch f. Kinderheilk., 1907, Bd. 65) zusammengestellt worden.



Fall 1[1]). L. Qu., 2 Monate, schwaches Kind mit leidlichem Turgor. Gewicht 2800 g.

Ernährung von 5 × 90 g auf 5 × 100 g Buttermilch mit 1 pCt. Sahne und 5 pCt. Nährzucker.

Nach der letzten Steigerung wurde das Kind matt und teilnahmlos, und die Temperaturkurve begann auf 38° zu steigen, während gleichzeitig die bis dahin meist pastenartigen und ein- bis zweimal täglich erfolgten Stühle häufiger, schleimig und zerfahren wurden. In der Folge allmähliche Entwicklung eines typischen Intoxikationszustandes, der am 21. zu folgendem Bilde führt:

Das Kind liegt ruhig und teilnamlos da, die Augen sind starr und haloniert, das Gesicht maskenartig, die Bewegungen automatisch. Ferner erfolgten, nachdem das Kind am Tage vorher noch ca. 5 schleimige, zum Teil wässerige Stühle gehabt hatte, an diesem Tage ca. 10 zerfahrene, wässerige, grüne, mit Schleim vermischte, übelriechende und sauer reagierende Stühle. Im Urin Eiweiss und Zucker. Das Kind wurde an diesem Tage auf Tee gesetzt.

Am 22. morgens war die Temperatur auf 37° abgefallen, und das Kind bot einen wohl noch etwas matten, aber keineswegs mehr benommenen Eindruck; die Intoxikationserscheinungen waren völlig geschwunden. Weiterhin erholte es sich ausserordentlich schnell.

Urin	21.—22. VI.	22.—23. VI.	23.—24. VI.	24.—25. VI.	25.—26. VI.	26.—27. VI.	30. VI
Menge	60	440	483	310	305	309	—
Spez. Gewicht	1014	1004	1002	1003	1004	1007	—
Reaktion	Sauer	Sauer	Sauer	Neutral	Alkalisch	Alkalisch	—
Eiweiss (Kochprobe)	StarkeTrüb.	Geringe Opaleszenz	Geringe Opaleszenz	—	—	—	—
Essbach	ca. 1/4 ‰	Spur	—	—	—	—	—
Zucker (Trommer)	—	+	+	+	+	—	—
Sediment	Leukozyten Blasen-epithel. Keine Zylinder	Wie gestern	Wie gestern	Wie gestern viel weniger	Vereinzelte Epithel.	Blasen-epithel	0

Fall 2[2]). M. S., 30 Tage, am 20. VII. 1905 mit dyspeptischen Erscheinungen aufgenommen. Ernährung mit 1/2 Milch und Zusatz von 5 proz. Lösung von Soxhlets verbesserter Liebigsuppe.

Am nächsten Tage beträgt die Temperatur 37°. Es sieht matt aus, hat 9 zerfahrene, schleimige Stühle; Nahrungsaufnahme beträgt an diesem

[1]) Vergl. Kurve 2 bei *Finkelstein*, Über alimentäre Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, H. 3.

[2]) Vergl. Kurve 3 bei *L. F. Meyer*, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 603.



Tage 360 g. Am 22. VII. Temperatur morgens 38°, abends 37,6°, vier zerfahrene, schleimige Stühle.

Am 23. Temperatur morgens 37,5°, abends 38,2°, sechs zerfahrene, schleimige Stühle; Kind trinkt 580 g.

Am 24. VII. Temperatur morgens 37,2°, abends 37°. Die Mattigkeit hat zugenommen, ängstliches Gesicht, gähnt viel, schreit wenig, zieht die Beine krampfhaft an den Leib. Hautfalte bleibt stehen, vier schleimige, zerfahrene Stühle; Nahrungsaufnahme 450 g.

Am 25. VII. Temperatur 36,9° morgens, 37,3° abends. *Intoxikation, Stirn in Falten* gezogen, starre, halonierte Augen, Atmung vertieft und angestrengt, zehn wässerige Stühle. Nahrungsaufnahme 470 g.

Am 26. VII. Temperatur morgens 37,5°, abends 36,8°; Kind etwas besser, aber immer noch leicht benommen, Augen noch tief haloniert, keine Spasmen. Puls ohne Besonderheiten; acht wässerige, grüne Stühle; Nahrungsaufnahme 40 g, dazu noch Tee.

Am 27. VII. Temperatur 36,1° morgens, 36,8° abends. Nach Tee ist das Aussehen des Kindes völlig verändert, es fixiert, dreht den Kopf und schreit anscheinend nach Nahrung, Augen klar, rosige Gesichtsfarbe, vier wässerige Stühle; Kind bekommt kleine Mengen von $^1/_2$ Milch, trinkt davon 90 g und ausserdem Tee.

Am 28. VII. Temperatur morgens 36,2°, abends 36,7°, Befinden gut. Kind trinkt 140 g. In den nächsten Tagen vollkommene Heilung.

Urin	24.—25. VII.	25.—26. VII.	26.—27. VII.	27.—28. VII.	28.—29. VII.	29.—30. VII.	30.—31. VII.	31. VII. bis 1. VIII.	1. VIII. bis 2. VIII.	5. VIII.	6. VIII.
Menge	45	25	120	242	276	400	425	309	227		
Spez. Gew.	1027	1033	1008	1003	1004	1003	1003	1003	1006		
Reaktion	Sauer	Sauer	Sauer	Sauer	Alkal.	Sauer	Alkal.	Alkal.	Sauer		
Eiweiss (Kochprobe)	Trüb.	Trüb.	Trüb.	Spur	Spur	Spur	Spur	—	—	—	—
Essbach	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	—	—	—		
Zucker (Trommer)	+	+	—	—	—	+	—	—	—		
Sediment	Zylinder Epithelien Leukozyten	Wie gestern Wenig Zylinder	Viel Zylinder	Wenig Zylinder, Epith., Leukozyten	Keine Zylinder	Sehr wenig, keine Zylinder	Epithelien	Epithelien	Einige Epithelien	0	0

Fall 3. O. W., 26 Tage, 30. VI. 1905 mit beginnender Intoxikation aufgenommen[1]).

Das Kind sieht blass und elend aus, ist stark abgemagert, schreit ziemlich viel, ist aber sonst völlig teilnamlos; Der Gesichtsausdruck

[1]) Betr. d. Ernährung vgl. Tabelle.

ist maskenartig, die Augen sind haloniert, die Lippen trocken, der Mund halb geöffnet, das Kind macht mit den Händen Greifbewegungen ins Leere, die Haut ist welk, in grossen Falten abhebbar. Muskulatur und Fettpolster ist gering. Es sind geringe Spasmen vorhanden, die Pupillen reagieren prompt, Herztöne sind leise, der Puls kaum fühlbar. Atmung 52, vertieft. Kind soll vor der Untersuchung mehrmals gebrochen haben, Temperatur morgens 39,2°, abends 38,8°, 2 grüne, wässerige, schleimige Stühle.

1. VII. Temperatur morgens 38,3°, abends 37,4°; Kind ist munterer als gestern, aber immer noch teilnahmlos, schreit bei jeder Berührung mit heiserer Stimme, macht oft noch Greifbewegungen ins Leere, Pupillen reagieren prompt, Atmung 56, gleichmässig. Puls 120, regulär, leicht unterdrückbar, 4 grüne, wässerige Stühle mit Schleim.

2. VII. Kind hat sich immer noch nicht recht erholt, sieht noch intoxiziert aus, trinkt aber gut. Spasmen sind noch vorhanden, Pupillen ohne Besonderheiten, Temperatur morgens 38°, abends 38,8°. 6 grüne, wässerige Stühle mit Schleim.

3. VII. Kind hat sich etwas gebessert, ist aber immer noch recht teilnahmlos und schläfrig, Spasmen bestehen fort, Augen noch haloniert, Gesichtsfalten noch tief. Temperatur morgens 37°, abends 36,9°. 4 grüne, wässerige, schleimige Stühle.

4. VII. Temperatur morgens 37,1°, abends 37,3°. Kind schreit mit lauter Stimme, ist immer noch recht matt und elend, jedoch lassen die Intoxikationserscheinungen nach. Puls 160.

5. VII. Temperatur morgens 37,4°, abends 37,2°. Kind sieht heute wieder schlechter aus (Intoxikations-Rezidiv), schreit bei jeder Berührung, liegt völlig teilnahmlos, fast bewusstlos da; 6 grüne, wässerige, schleimige Stühle.

6. VII. Temperatur morgens 36,8°, abends 37,2°. Kind sehr elend und matt. Fontanellen eingesunken, starke Spasmen, 4 grüne, wässerige Stühle, im Munde Soor.

7. VII. 36.8° morgens, 36,5° abends, Kind sieht elend und verfallen aus, schreit bei jeder Berührung. Fontanellen eingesunken, Lippen blau, starke Spasmen, 2 grüne, breiige Stühle.

8. VII. 37° morgens, 36,8° abends, Kind etwas besser, nur noch geringe Spasmen, 2 grüne, breiige Stühle.

9. VII. 37,1° morgens, 37° abends. Kind viel munterer, blickt um sich, schreit kräftig und trinkt gut.

11. VII. Kind munterer, Spasmen noch vorhanden. Soor völlig geschwunden.

(Hier folgt die Tabelle von S. 638 u. 639.)

Fall 4. Knabe S. $4^2/_3$ Monate. Aufgenommen 8. VIII. 1905. Dürftiges mageres Kind. 16. VIII. plötzlich Fieber (39,4° morgens und 39,8° abends) gleichzeitig, Gewichtsabsturz von 4000 auf 3280 g und wässriger Stuhl. Das Kind st verfallen, liegt völlig teilnahmlos da und reagiert auf äussere Reize gar nicht. Die Augen weit geöffnet, glänzend, ausdruckslos, die Pupillen reagieren; um die Augen tiefe Ränder, der Mund ist halb geöffnet, die Atmung ist beschleunigt.



Abends anscheinend viel Schmerzen, Gesichtsausdruck ängstlich, Augen haloniert, blicken unstät umher, fixieren aber nicht; Pupillen reagieren; Atmung 90 bis 96, oberflächlich, Puls 160. Zeitweilig Schmerzanfälle von ca. halber Minute Dauer. Kind ist sehr unruhig und stöhnt aufs heftigste, verzieht schmerzhaft das Gesicht, die Atmung wird dabei oberflächlich und unregelmässig. Den Kopf schleudert es von einer Seite zur andern.

An diesem Tage, an dem das Kind Tee und Kochsalzinfusion erhielt, erfolgten 8 wässrige Stühle.

17. VIII. morgens. Temperatur 37,8°, Aussehen des Kindes besser, es ist entschieden munterer, hat noch tief umränderte Augen und ein etwas ängstlich verzogenes Gesicht, schreit aber kräftig.

17. VIII. abends. Temperatur 38°, nachdem Pat. den ganzen Tag sehr geschrien hat, sieht er plötzlich recht verfallen aus. Der Mund ist halb geöffnet, die Wangen sind wachsgelb und eingesunken, um die Augen tiefe Ränder. Puls 120, kräftig, voll. Atmung 48, regelmässig. Im Laufe des Tages erfolgten 11 wässrige Stühle; das Kind erhielt an Nahrung 10 × 10 g Halbmilch und Tee.

18. VIII., morgens. Kind munter. Temperatur 36,5° morgens, 36,8° abends; 9 wässrige Stühle; Verordnung wie am Tage vorher.

19. VIII. Kind noch recht elend, sieht wieder leicht benommen aus. Temperatur 36,3° morgens, 36,5° abends; 1 wässriger und 2 breiig-schleimige Stühle; Verordnung 10 × 15 Halbmilch und Tee.

20. VIII. Morgens 8 Uhr Kind sehr munter, schreit viel, blickt wie ein gesundes Kind um sich. Temperatur 36°, Verordnung 10 × 20 Halbmilch und Tee.

Vormittags 11 Uhr plötzlich auffallende Verschlechterung. Das Kind bricht ganz plötzlich und bietet das Bild einer schweren Intoxikation. Völlig starrer Blick, Schmerzempfindung bedeutend herabgesetzt; Nasenflügelatmen. Ordination: Heisses Senfbad, Coffein; um 12 Uhr: Exitus letalis.

Sektionsbefund: Herz auffallend schlaff und blass; Lungen frei; innere Organe ohne Besonderheiten, die Nieren bieten makroskopisch keine Abweichungen.

Mikrokospischer Befund[1]) (Formalinhärtung, Färbung mit Eosin-Hämatoxylin): Überall deutliche Kernfärbung, nirgends Ausfall an Epithelzellen; in einzelnen Epithelzellen neben dem Kern Vakuolen (Folgen der Einbettung?). In den Harnkanälchen hyaline Gebilde, zum Teil mit blassen Kernen bedeckt (Zylinder), jedoch nur in geringen Mengen. *Nirgends Nekrose oder Degeneration.* An den Schlingen der Glomeruli ist keine Zellwucherung zu erkennen, und auch sonst finden sich *nirgends interstitielle Veränderungen.* Die Gefässe sind mässig blutreich; Wandveränderungen fehlen.

5. Fall. Alfred L., geb. 20. X. 1905. Anfgenommen 23. XI. 1905 in sehr herabgekommenem Zustand und chronisch dyspeptischen Erscheinungen.

[1]) Die Schnitte dieser und der übrigen Fälle haben dem sachverständigen Gutachten des Herrn Dr. *Oestreich* vorgelegen, der mich in liebenswürdiger Weise bei der Durchsicht anleitete.



	30. VI. bis 1. VII.	1.—2. VII.	2.—3. VII.	3.—4. VII.	4.—5. VII.	5.—6. VII.	6.—7. VII.	7.—8. VII.
Nahrung	550 Tee	200 Tee 100 Brustm. 300	Wie gestern 300	Wie gestern 300	190 Tee 150 Br. 340	180 Tee 165 Br. 345	150 Tee 160 Br. 100 Infus. 410	100 Tee 330 Br. 100 Infus. 530
Urin-menge	125	109	82	115	150	156	107	251
Spz. Gew.	1010	1007	1012	1012	1010	1008	1010	1007
Reaktion	Sauer	Alkal.	Alkal.	Sauer	Alkal.	Sauer	Sauer	Alkal.
Eiweiss	Starke Trüb.	Trüb.	Trüb.	Trüb.	Trüb.	Trüb.	Trüb.	Spur
Essbach	$^1/_3$ ‰	$^1/_3$ ‰	Bodensatz	Bodensatz	Desgl.	Desgl.	Spur	Spur
Trommer	—	—	—	+	+	+	+	+
Sediment	Epithelien Leukozyten Viel Zylinder	Wie gestern	Wie gestern	Wie gestern	Desgl.	Desgl.	Desgl.	Desgl.

Am 2. XII. auffallende Blässe, Mattigkeit und Unruhe, leichte Benommenheit, spitzes Aussehen. Durchfälle. Temperatur 37°/37,9°. Im Urin Eiweiss und Zucker. Sehr wenig Zylinder.

3. XII. Typische, schwere Intoxikation. Urin wie gestern. Temperatur 37,6°/38,4°.

4. XII. Seit gestern unter Tee Intoxikationserscheinungen fast ganz verschwunden. Durchfälle noch anhaltend. Temperatur 38°/37°.

5. XII. Allgemeinbefinden frei. Durchfälle anhaltend. Temperatur 36,2°/36,7°. Im Urin eine Spur Eiweiss, sehr vie Zylinder, einige Leukozyten und Epithelien.

6. XII. Plötzlich Kollaps und Tod. Die *Sektion* ergibt keinen besonderen Befund. *Rechte Niere* 6:2,5:2,7 cm von normaler Grösse, Konsistenz und Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ist die Farbe im ganzen graurot, die Marksubstanz etwas blässer als die Rinde, keine Anzeichen von Schwellung. Einige punkt- und strichförmige Hämorrhagien im Nierenbecken. *Linke Niere* etwas grösser (7:3,5:2,3), auf dem Durchschnitt erscheinen Mark und Rinde auf 0,9 cm verschmälert, infolge Erweiterung des Nierenbeckens, dessen Schleimhaut jedoch keine krankhaften Veränderungen aufweist (angeborene Erweiterung?). Im übrigen der gleiche Befund wie rechts.

Mikroskopischer Befund. Auf frischen Gefrierschnitten nirgends Trübung, mit Sudan III kein Fett nachweisbar. Nach Härtung und Färbung finden sich weder am Epithel noch an den Blutgefässen irgend welche pathologischen Veränderungen; nur in einigen Schnitten zeigt sich herdweise eine ganz geringe Kernwucherung des interstitiellen Gewebes, und in einigen Glomerulis ist der Kapselraum mit einer körnigen und gefärbten Masse erfüllt.

Fall 6. Hedwig G., 5 Monate, mit *Enteritis follicularis* und schwerster Intoxikation aufgenommen, stirbt nach 2 mal 24 Stunden.



8.—9. VII.	9.—10. VII.	10.—11. VII.	11.—12. VII.	12.—13. VII.	14. VII.	15. VII.	16. VII.	17. VII.	18. VII.	19. VII.	20. VII.	26. VII.	31. VII.	1. VIII.	5. VIII.
215 Tee	200 Tee	250 Tee	300 Tee	300 Tee											
350 Br.	350 Br.	350 Br.	350 Br.	350 Br.											
565	550	600	650	650											
403	357	471	462	401											
1003	1003	1003	1003	1001											
Alkal.	Sauer	Sauer	Alkal.	Alkal.											
Spur	Spur	0	0	0	Spur	Spur	Spur	Spur	0	0	0	0	0	0	0
Spur	Spur	0	0	0											
—	—	—	—	—											
Desgl. Wenig	0	Vereinzelte Zylinder	0	0	0	Reichlich Leukozyt.	Desgl.	0	0	0	0	0	0	0	0

Die *Nieren* zeigen normales Verhalten der Interstitien. Das Epithel ist deutlich erhalten, nur an einzelnen kleinen Stellen deutete die mangelnde Färbbarkeit der Kerne auf Nekrose; in einzelnen Tubulis hyaline Massen.

Aus den beschriebenen Fällen ergibt sich für die uns beschäftigende Frage folgendes.

Was den *Harnbefund* anlangt, so war die *Menge* zwar während des Intoxikationszustandes erheblich verringert, jedoch stand die Verringerung im umgekehrten Verhältnis zu den Wasserverlusten durch den Darm, so dass nur eine Verschiebung des Ausscheidungsortes, nicht eine Zurückhaltung von Wasser stattfand. Im Einklang damit konnten Symptome von Wasserretention (Oedem, Hydrops) in den beobachteten Fällen nicht verzeichnet werden.

Das *spezifische Gewicht* verhielt sich entsprechend der Harnmenge, es war hoch (bis 1032) bei sinkender Ausscheidung, um bei anschwellender Harnflut wieder zu sinken (bis 1002). Stets war *Eiweiss* nachweisbar, jedoch meist in geringer Menge. Das Maximum betrug ca. $^1/_2$‰. Mit Zunahme der Harnmenge und Besserung des Allgemeinbefindens verschwand es vollkommen. Zumeist war es nur wenige (2—5) Tage nachweisbar, nur bei protrahierter Intoxikation hielt es sich länger. In Fall 4 war die längere Eiweissausscheidung wohl auf eine leichte, durch reichlichere Leukozytenbeimengung gekennzeichnete Pyelitis zu beziehen.



Im *Sediment* fanden sich mit Ausnahme von Fall 1 stets Zylinder und zwar oft in grosser Mehrzahl; auf der Akme der Intoxikation fehlten sie oder waren spärlich, erst bei abklingender Intoxikation und ansteigender Harnflut erschienen sie reichlich, um eben so schnell wieder zu verschwinden. Im allgemeinen überdauerte die Eiweissausscheidung die der Zylinder etwas. Epithelien und Leukozyten waren in spärlicher Menge zugegen.

Dieser Harnbefund berechtigt wohl zu der Deutung, dass eine vorübergehende Schädigung die Niere betrifft, nicht aber zu der Annahme, dass eine eigentliche Nephritis vorliegt. Damit stand das *pathologisch-anatomische Verhalten der Niere* in bestem Einklang. Von einer irgend schwereren Schädigung parenchymatöser oder interstitieller Art war nichts zu sehen.

Allerdings fanden sich in Fall 5 geringfügige interstielle Prozesse, deren Deutung nicht sicher ist. Es ist kaum anzuzweifeln, dass bei dem schon vor der Intoxikation sehr elenden Kinde die Niere durch andere Einflüsse geschädigt war.

So darf der Satz ausgesprochen werden, dass *für die Intoxikation zwar eine durch Albuminurie und Zylindrurie gekennzeichnete Nierenreizung obligatorisch ist, nicht aber eine eigentliche Nephritis.* Damit ist natürlich keineswegs abgelehnt, dass auch bei manchen unter Intoxikationssymptomen verstorbenen Kindern nephritische Veränderungen gefunden werden können. Dass dies der Fall ist, lehrt schon die Literatur, und wir selbst verfügen über einige eigene Erfahrungen. Dann aber handelt es sich um Komplikationen; das reine Bild der Intoxikation ist von derartigen Erscheinungen frei.

Des weiteren ergibt die Betrachtung der *Beziehungen zwischen den Allgemeinsymptomen der Intoxikation, der Nierenerscheinung und der Ernährung*, dass erstens ein vollkommener Parallelismus zwischen den beiden ersten besteht hinsichtlich ihrer Intensität und daher zweitens beide ganz gleichartig von der Ernährung beeinflusst werden. Die erheblichsten Harnbefunde fallen in die Akme der Allgemeinvergiftung, und gleichen Laufes klingen beide ab; und ebenso wie das Fieber, die Atmung, die nervösen Symptome wird die Albuminurie und Zylindrurie durch Nahrungsentziehung zum Schwinden gebracht.

Wenn nun zum Schlusse gefragt wird, ob die Nierenschädigung als Ursache oder Folge des Intoxikationszustandes anzusehen ist, mit anderen Worten, *ob die Intoxikation als Urämie zu deuten ist oder einen Vorgang andersartiger Genese darstellt, in dessen Ver-*



lauf auch eine Nierenschädigung stattfindet, so dürfte nach dem Vorstehenden die Entscheidung mit Sicherheit *in dem zweiten Sinne* fallen. Eine Abhängigkeit der Symptome von alimentären Einflüssen, wie sie hier hervortritt, ist der Urämie vollkommen fremd. Gleichsinnig mit den übrigen klinischen und anatomischen Tatsachen spricht er überzeugend dafür, dass *die „Intoxikation" nicht durch die Nierenschädigung bedingt sein kann*, *sondern dass sie umgekehrt das Primäre ist, und dass erst in ihrem Gefolge durch direkte toxische Wirkung ausgeschiedener Stoffe oder durch Zirkulationsstörungen eine Beteiligung des Harnorganes stattfindet.*



XX.

Fötale Chondrodystrophie und Thyreodysplasie.

Von

Privatdozenten Dr. ERNST MORO,

Assistenten an der Königl. Universitäts-Kinderklinik in München.

(Hierzu Tafel IV.)

Im Juni 1906 suchte das Dienstmädchen N. B. das klinische Ambulatorium des Anna-Kinderspitales in Graz auf, um ihr an einem eitrigen Ohrenfluss leidendes Kind der ärztlichen Behandlung zu übergeben. Der oberflächliche Anblick des Kindes, dessen Habitus vielfach von der Norm abwich, reichte hin, um das klinische Interesse an dem Falle im hohem Grade zu erwecken. Demgegenüber ist es bemerkenswert, dass der im übrigen sehr verständigen Mutter an dem Kinde gar nichts Aussergewöhnliches aufgefallen war, ein Hinweis darauf, mit welcher Vorsicht anamnestische Angaben in dieser Richtung zu verwerten sind.

Das Kind wurde zur versuchsweisen Behandlung mit Thyreoidintabletten auf die Säuglingsstation der Klinik aufgenommen und weiterhin an der Mutterbrust belassen.

Anamnestische Daten: 1. illegitimes Kind gesunder Eltern. Geschlecht männlich. Alter 4 Wochen. Kräftige Entwicklung. Schwere Geburt von langer Dauer; Gesichtslage. Ernährung an der Mutterbrust. Tadellose Pflege. Trinklust und Stuhl bisher immer gut. Seit 14 Tagen beiderseitiger Ohrenfluss. *Schilddrüse der Mutter mässig vergrössert.* Kein übermässiger Alkoholgenuss seitens der Eltern. Schwangerschaft ohne Störung. In der Aszendenz weder Lues noch Tuberkulose. Kind und Eltern stammen aus einer von endemischem Kretinismus freien Gegend der Steiermark.

Status praesens vom 26. VI. 1906.

Das Kind liegt mit gebeugten Armen und Beinen da und hält die Finger zumeist in gespreizter Stellung. Bei der passiven Flexion des Ellbogens und Kniegelenkes, die nur schwer gelingt, äussert das Kind offenbar Schmerzen. Es besteht eine gewisse Steifheit in den oberen



und unteren Gliedmassen. Ausserdem persistiert eine ausgesprochene Rigidität in der Halswirbelsäule, eine Steifigkeit des Nackens, die nicht leicht zu überwinden ist. Das Hinterhaupt bohrt unablässig in das Kissen und die Organe des Halses treten infolge der entstehenden Spannung deutlich hervor. Die aktiven Bewegungen sind träge.

Das Kind ist recht kräftig entwickelt. Sein Körpergewicht beträgt 3650 g. In den letzten 3 Tagen ist eine Gewichtszunahme um 100 g zu verzeichnen. Körperlänge 48 cm (gegenüber einer Norm von ca. 52,5 cm).



Fig. 1.

Panniculus (vgl. weiter unten) auffallend fettreich, Muskulatur gut ausgebildet.

Das Kind schreit mit kräftiger Stimme.

Die auffälligsten Veränderungen sind:

1. das krasse Längenmissverhältnis zwischen Stamm und Extremitäten;
2. das abnorme Verhalten der Haut an den Gliedmassen;
3. der relativ grosse Schädel;
4. die eigenartige Gesichtsphysiognomie;
5. der dicke, kurze Hals.

Arme und Beine scheinen im Vergleich zum wohlausgebildeten Rumpf viel zu kurz; so kommt es, dass der Nabel weit unter die Körpermitte zu liegen kommt. An dieser Verkürzung sind sämtliche Extremitätenknochen in annähernd gleichem Grade beteiligt. Auch die Finger und Zehen sind etwas kürzer als normal. Die Endphalangen der Finger sind zugespitzt.

Die fettreiche Haut fühlt sich insbesondere an den Extremitäten dick an und erscheint hier vielfach in Falten gelegt. Zwischen den rinnenförmigen Vertiefungen schwillt das Fettpolster des Unterhautzellgewebes zu mächtigen Wülsten an. Zuweilen bilden sich (vgl. Abb. 1)

förmliche Taschen aus. Die Haut ist offenbar für die kurzen Gliedmassen, die sie überdeckt, zu gross geraten. Übrigens lässt sie sich auch am Rücken und im Nacken mühelos von der Unterlage abheben und in Falten legen. Von einer sulzigen Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes, wie sie das echte Myxödem kennzeichnet, kann hier, soweit die Palpation allein diesbezüglich eine Entscheidung erlaubt, nicht die Rede sein. Die Oberfläche der Haut ist glatt und von zartesten Haaren besetzt.

Der ganze Habitus erinnert einigermassen an die Gestalt der Schildkröte[1]).

Körpermasse in cm:

Körperlänge	48,0
Entfernung vom Scheitel—Nabel	28,5
„ „ Nabel—Sohle	19,5
„ „ Jugulum—Nabel	14,0
Brustumfang in Warzenhöhe	31,5
„ unter den Achseln	31,5
„ an der unteren Appertur . .	32,5
Grösster Bauchumfang in Nabelhöhe . . .	34,0
Entfernung von Symphyse—Nabel	3,5
Länge der oberen Extremität	14,6
„ der Hand	4,8
„ des Mittelfingers	2,4
„ der Hand (ohne Finger)	2,4
„ des Oberarmes	5,0
„ des Unterarmes	4,8
„ der unteren Extremität	16,5
Entfernung von Spina ant. sup.—Mal. ext. .	14,0
„ „ Mal. ext.—Ferse	2,5
„ „ Spina ant. sup.—Capit. fibul.	9,0
Umfang der Wade	14,0
Grösste Dicke des Oberschenkels	16,0
Halsweite	23,0

Der Schädel ist übermässig gross. Die seitlichen Venen der Kopfhaut treten scharf hervor. Die grosse Fontanelle $6{,}5 \times 4{,}8$ ist mächtig vorgewölbt und stark gespannt. Die vordere Naht klafft bis zur Haargrenze und lässt sich hinab fast bis zur Nasenwurzel, die seitlichen Nähte beiderseits bis zum Schläfebein verfolgen. In die Öffnung der kleinen Fontanelle lässt sich die Fingerkuppe einlegen. In der Umgebung der kleinen Fontanelle erscheinen die begrenzenden Knochenränder dem tastenden Finger weich. Am Hinterhaupt, insbesondere in der nächsten

[1]) Ein Vergleich, der zuerst von englischen Autoren ausgesprochen wurde.



Umgebung der Nähte, sind die Knochenränder zwar elastisch, aber nicht erweicht. Die Verhältnisse am Schädel erinnern klinisch an das Bild eines mässigen Hydrocephalus.

Kopfmasse in cm:

Schädelumfang		37,5
Diam.	bitemporalis	8,5
,,	biparietalis	11,0
,,	fronto—occipitalis	11,6
,,	mento—occipitalis	14,1
,,	suboccipito—bregmaticus	11,7

Der Schädelumfang von 37,5 cm entspricht zwar annähernd dem Alter des Kindes (Norm ca. 37 cm), eine Körperlänge von 53 cm vorausgesetzt. Hier beträgt aber die Körperlänge nur 48 cm, der beim Normalsäugling ein Schädelumfang von weniger als 34 cm entsprechen würde.

Das Gesicht erscheint im Vergleich mit dem relativ grossen Schädel etwas klein; indess ist dieses Missverhältnis nicht sehr ausgesprochen. Besonders auffallend ist die durch die deutliche Einziehung der Nasenwurzel hervorgerufene Sattelnase, die die grossen Nasenlöcher direkt nach vorne sehen lässt. Diese Deformität im Verein mit den etwas gewulsteten Augenlidern, den mächtigen Fettpolstern der Wangen, dem stark ausgeprägten Doppelkinn und dem zumeist etwas geöffneten Mund verleiht dem Gesicht unverkennbar den *kretinoiden* Ausdruck.

Die Zunge ist nicht merklich vergrössert. Kein Epikanthus. Die Augen treten nicht hervor; die Ohren sind gross und wohlgeformt. Die spärlichen Kopfhaare sind von seidigweicher Beschaffenheit.

Der Hals ist auffallend kurz und dick, so dass der Kopf direkt dem Rumpf aufgesetzt erscheint. Auch hier legt sich die Haut in mehrere Falten, wodurch wurstförmige Wülste entstehen. An der Dicke des Halses ist sicherlich auch die *vergrösserte Schilddrüse* beteiligt. Das Organ lässt sich sehr gut abtasten. Die Kontinuität der Trachealringe wird oberhalb des Jugulums von einer verschieblichen Brücke eines weichen Gewebes unterbrochen, das dem Isthmus der Schilddrüse angehört. Die seitlichen Lappen der Drüse sind gross und treten so deutlich hervor, dass sie schon dem betrachtenden Auge als solche zu erkennen sind (vgl. Abb. I).

Die Epiphysen der Röhrenknochen sind nirgends vergrössert. An der Knorpelknochengrenze der Rippen sind hingegen mässige Auftreibungen fühlbar, die dem tastenden Finger einen ähnlichen Eindruck bereiten, wie der Rosenkranz der Rachitiker.

Eine Gelenkschlaffheit im Sinne der Überstreckbarkeit ist weder im Bereiche der oberen, noch im Bereiche der unteren Extremität zu konstatieren. Es besteht eher das Gegenteil davon, indem, wie bereits erwähnt, sowohl das Ellbogen- als auch das Kniegelenk zumeist in hartnäckiger Beugestellung verharren.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits auslösbar; desgleichen bestehen einige der für dieses Alter physiologischen Gesichtsreflexe.



Keine tastbaren Lymphdrüsen. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Herz- und Lungenbefund entspricht der Norm. Das Atmen über der Lunge ist leise.

Das Abdomen ist mässig aufgetrieben. Der Nabel ist insofern abnorm gestaltet, als die Deformität eines Hautnabels besteht. Der Nabelring selbst ist geschlossen.

Das Genitale ist eher gross und gut ausgebildet; die Hoden befinden sich beiderseits im Skrotum.

Die Inspektion der Mund- und Rachenhöhle zeigt eine rinnenförmige Wölbung der Gaumenmitte. Die Zunge ist, wie bereits erwähnt, normal gross.

Temperatur: 36,7°; Puls: 120.

Das radiographische Bild der Extremitäten zeigt nirgends vergrösserte Epiphysen. Die Diaphysen sind gegenüber der Norm wesentlich verkürzt, von schlanker Gestalt, sowie geradem Verlauf und werfen einen dunklen Schatten. Die Aufnahme war wegen der Unruhe des Kindes unscharf, so dass man sich über das eventuelle Vorhandensein eines Knochenkerns nicht informieren konnte.

Die photographische Aufnahme (Abb. 1) erfolgte am 28. VI.

Die Ähnlichkeit gewisser Krankheitszeichen mit jenen Merkmalen, die das klinische Bild des sogenannten infantilen Myxödems, oder besser gesagt, der Thyreoaplasie[1]) charakterisieren, lässt sich nicht in Abrede stellen. Ich erwähne neben der Wachstumsstörung nur den kretinoiden Gesichtsausdruck, die Diastase der Schädelknochen und die dicke, faltenreiche Haut. Es erschien uns demnach der übrigens auch von anderen Seiten für diese Fälle vielfach empfohlene Versuch einer Thyreoidinbehandlung durchaus angezeigt.

Die Beobachtung des Kindes im Spitale ergab lange Zeit hindurch nichts Bemerkenswertes. Die natürliche Ernährung an der Mutterbrust wurde noch durch weitere 3 Wochen fortgesetzt. Am 19. VII. wurde das Kind an die Brust einer anderen Amme angelegt und daneben in annähernd gleicher Menge Beinahrung in Form von Halbmilch verabreicht. Die vollständige Entwöhnung wurde am 18. VIII., nachdem das Kind ein Alter von ca. 12 Wochen erreicht hatte, aus äusseren Gründen durchgeführt. Bei der ausschliesslichen Ernährung mit Frauenmilch gedieh das Kind glänzend. (Gewichtszunahme 400 g.) In der Periode der Zwiemilchernährung begann die Körpergewichtskurve etwas flacher

[1]) *F. Pineles,* Über Thyreoaplasie und infantiles Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 43.



zu werden und ab und zu kleinere Schwankungen aufzuweisen. (Gewichtszunahme in einem Monat 350 g.) Allerdings muss betont werden, dass während dieser Zeit dem Kinde regelmässig Thyreoidin verabreicht wurde. Während der künstlichen Ernährung in den letzten 4 Wochen begann das Körpergewicht ständig abzunehmen, schon lange vor dem Einsetzen der interkurrenten Erkrankung.

Der Allgemeinzustand des Kindes war bis auf die letzten 5 Wochen ein durchaus befriedigender. Das Kind entwickelte sich recht gut und nahm die verabreichte Nahrung gern auf. Der Magendarmkanal funktionierte immer ausgezeichnet. Das Kind hat niemals erbrochen; die Stühle waren, solange das Kind ausschliesslich an der Brust trank, zuweilen dyspeptisch, später immer vollkommen normal. Es erfolgten täglich spontan 2—3 Entleerungen. Niemals bestand Obstipation.

Bemerkenswert ist, dass die schon am Tage der Aufnahme festgestellte mässige Nackensteifigkeit die ganze Zeit hindurch nachweisbar war.

In der Krankengeschichte kehren Notizen über das starke Schwitzen des Kindes immer wieder. Schon in der allerersten Zeit des Spitalaufenthaltes wurde beobachtet, dass „Patient stark schwitze, besonders am Hinterhaupt und an der Stirn. An der Stirn kamen zahlreiche Sudamina zum Vorschein". Diesbezügliche Vermerkungen finden sich auch später, nach dem Aussetzen der Thyreoidinbehandlung.

Die Verabreichung von Thyreoidintabletten [1]) dauerte 42 Tage (vom 8. VII.—19. VIII.); und zwar wurde die ersten 29 Tage eine halbe, in den folgenden 13 Tagen eine ganze Pastille pro die verfüttert.

Nachteilige Wirkungen irgendwelcher Art haben wir nicht beobachtet, es sei denn, dass das in dieser Periode etwas verlangsamte Ansteigen der Körpergewichtskurve auf Rechnung der Therapie zu setzen ist; *vielmehr gestattet der Vergleich der Körpermasse vor und nach der Thyreoidintherapie einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die günstige Beeinflussung des Knochenwachstums durch die eingeleitete Behandlung.*

Körpermasse in Zentimetern vor und nach der Kur. [2])

Körperlänge . . . . 48,0 — 51,5

[1]) Thyreoidintabletten La Roche à 0,3 g frischer Schilddrüsensubstanz.

[2]) Die zweiten Messungen wurden am 20. VII., am ersten Tage nach Beendigung der Therapie, vorgenommen.



Entfernung vom Scheitel bis Nabel	28,5 — 29,0
Entfernung vom Nabel bis Sohle .	19,5 — 22,5
Entfernung vom Nabel bis Symphyse	4,0 — 4,5
Beinlänge (Spin. ant. sup. bis Ferse)	16,5 — 19,5
Armlänge (Akromion bis Spitze des Mittelfingers)	14,6 — 18,0
Brustumfang in Warzenhöhe . .	31,5 — 33,0
Bauchumfang in Nabelhöhe . . .	34,0 — 33,0

Der Kopfumfang nahm um 3,5 cm zu (41 gegen 37,5 cm). Die Weite und Spannung der grossen Fontanelle blieb ziemlich unverändert; hingegen begannen sich die Nähte merklich zu schliessen. Eine Weichheit an den begrenzenden Knochenrändern war auch jetzt nicht zu konstatieren.

In der Folgezeit bildete sich eine recht auffallende Assymmetrie des Kopfes aus, die sowohl das Skelett des Gesichtes, sowie jenes des Schädels betraf. Der rechte Gesichtsschädel erschien grösser als der linke. Besonders deutlich war das starke Hervortreten des rechten Stirnhöckers im Vergleich zu jenem der anderen Seite; demgegenüber war der rechte Anteil des Hinterhauptes merklich abgeplattet. Das Kind lag immer entweder am Rücken oder auf der rechten Seite. Auch die Spontanwendung des Kopfes erfolgte angeblich immer nach der rechten, niemals nach der linken Seite. Worin dieses eigentümliche Verhalten begründet war, entzog sich der Entscheidung.

In der letzten Zeit machte sich ausserdem die Entwicklung einer stumpfwinkligen Kyphose im unteren Brust- und Lendenanteil der Wirbelsäule bemerkbar.

Die *Schilddrüse* wurde, soweit dies der palpatorischen Prüfung zugänglich ist, *eher kleiner* befunden, war aber auch jetzt noch gut tastbar. Eine nachträgliche Messung des Halsumfanges wurde leider unterlassen.

Die Dicke und die faltige Beschaffenheit der Hautdecken an den Extremitäten ist etwas geringer geworden. Dieses Verhalten lässt sich ungezwungen mit dem raschen Extremitätenwachstum in Einklang bringen.

Ein Urteil über die Psyche des Kindes war wohl kaum möglich. Auch in gesunden Tagen des Kindes wurde niemals beobachtet, dass das Kind, wenn man sich mit ihm in einer Weise beschäftigte, die bei anderen gleichalterigen Säuglingen mit Lachen beantwortet wird, die gewünschte Reaktion gab.

Anfangs September erkrankte das Kind an den Folgen einer Infektion der Luftwege. Es stellten sich Schnupfen und Bronchitis ein, woran sich später eine diffuse Lobulärpneumonie anschloss, die bei hohem intermittierenden Fieber von eklamptischen Erscheinungen begleitet, in wenigen Tagen zum Exitus führte.

Die klinische Diagnose „*Mikromelie*" ergibt sich aus der Betrachtung des Habitus von selbst. Damit ist allerdings nicht mehr gesagt, als dass wir es hier mit einer Wachstumshemmung zu tun haben, die vornehmlich an den Gliedmassen zum Ausdrucke kommt. Wenn wir dem Beispiel von *Kassowitz*[1]) Folge leisten, dann müssen wir uns mit der besagten Feststellung begnügen; denn *Kassowitz* nennt in seiner Monographie des sog. Kretinoids den III. Typus, dessen sinnfälligstes Kennzeichen eine angeborene Verkürzung der Glieder ist, Mikromelie, eben aus dem Grunde, „weil damit der auffallendste und zugleich konstanteste Charakter der Affektion bezeichnet ist". Dass unser Fall in diese III. Gruppe von *Kassowitz* einzubeziehen ist, darüber herrscht absolut kein Zweifel. Ausser der Extremitätenverkürzung zeigt der beschriebene Fall noch eine ganze Reihe anderer Merkmale, die der Mikromelie *Kassowitz*[2]) eigentümlich sind und den Autor in Stand setzten, die Mikromelie mit dem sog. infantilen Myxödem und auch — allerdings mit weniger Berechtigung — mit dem Mongolismus in engere semiotische Beziehung zu bringen. Dazu gehört: *der relativ grosse Schädel, der vorwiegend durch die Ausbildung der Sattelnase bedingte kretinoide Gesichtsausdruck, die abnorm grosse Fontanelle, die klaffenden Nähte, die dicke, fettreiche und insbesondere im Bereiche der Extremitäten vielfach in Querfalten gelegte Haut und endlich die steile Gaumenwölbung.*

Nun ist aber durch frühere Arbeiten, in allererster Linie durch die bekannten Untersuchungen von *Kaufmann*[3]) (1892), die mikromele Wachstumsstörung in ihrem Wesen anatomisch definiert worden, und es hat sich gezeigt, dass alle beschriebenen

---

[1]) *Kassowitz*, Infantiles Myxödem, Mongolismus, Mikromelie. Wien. 1902. M. Perles.

[2]) Der Ausdruck *Micromelia* taucht meines Wissens zuerst bei *Winkler* (1871) auf und wurde später insbesondere von *A. Kirchberg* und *F. Marchand* in die Literatur eingeführt (1889).

[3]) *E. Kaufmann*, Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin. 1892. Georg Reimer.



Fälle durch ein gemeinschaftliches Merkmal vereint werden, nämlich durch tiefgreifende Störungen des fötalen Knorpelwachstums — *Chondrodystrophia foetalis* —, die u. a. die konsekutive Kürze der Extremitäten wesentlich bedingen. Spätere Untersuchungen an den Knochen mikromeler Säuglingsleichen konnten die *Kaufmann*sche Ansicht ausnahmslos bestätigen, und es dürfte heute wohl keinem Zweifel unterliegen, dass das anatomische Substrat der Mikromelie (im Sinne von *Kassowitz*) in jedem Falle in einer *rezenten* oder *abgelaufenen* Chondrodystrophie (im Sinne von *Kaufmann*) zu suchen ist, je nachdem es sich um ein *neugeborenes* oder *älteres Individuum* handelt.

Wir werden demnach per analogiam zu dem Schlusse geführt, dass auch unserem Falle eine *fötale Chondrodystrophie* zugrunde liegt.

Dieser Prozess kann sich in verschiedenen Formen äussern. Der Knorpel fällt einem Zustand von Erweichung anheim (Chondrodystrophia *malacica*), sein Wachstum sistiert vollkommen (Chondrodystrophia *hypoplastica*) [1]), oder der Knorpel entwickelt eine bedeutende, aber ungeordnete Wachstumsenergie nach allen Richtungen des Raumes (Chondrodystrophia *hyperplastica*).

Es ist klinisch nicht leicht, die Fälle in eine dieser anatomisch charakterisierten Gruppen einzureihen; dennoch waren wir imstande, bald nach der Aufnahme des Patienten, die Vermutung auszusprechen, dass der vorliegende Fall ein Vertreter der hypoplastischen Form der Chondrodystrophie sein dürfte. Massgebend dafür war uns die klinische und radiographische Untersuchung der Röhrenknochenepiphysen und der Gesichtsausdruck.

Die malacische Form der Chondrodystrophie, die der Natur des Prozesses entsprechend keine Vergrösserung der Epiphysen bedingen muss und mit der Bildung ungeordneter, überreich vaskularisierter, schleimartiger Erweichungsherde im Knorpel einhergeht, ist offenbar der Ausdruck einer so tiefgreifenden allgemeinen Entwicklungsstörung, dass die damit behafteten Früchte schon im Uterus absterben. Wenigstens beziehen sich die mir in der Literatur zugänglichen Fälle von Chondromalacie durchwegs auf totgeborene Früchte.

Die hyperplastische Form geht in der Regel mit der Bildung mächtig geschwellter, zum mindesten vergrösserter Epiphysen einher. Ich habe im Jahre 1900 an der Grazer Klinik einen

[1]) Achondroplasie der Franzosen *(Parrot)*.

derartigen Fall (Pr.-No. 678) zu sehen Gelegenheit gehabt, der von *Escherich*[1]) im Verein der Ärzte in Steiermark vorgestellt und in den Mitteilungen des Vereins kurz beschrieben wurde (Abbild. II a u. b). Die Epiphysen der Röhrenknochen waren durchwegs stark aufgetrieben, was insbesondere am Röntgenbild prächtig zum Ausdrucke kam.

Ein zweiter Fall, ebenfalls aus der Grazer Klinik, stammte aus dem Jahre 1904 (Pr.-No. 598, Abb. III). Auch hier eine mächtige Vergrösserung der Epiphysen, die überall zu unförmigen Tumoren umgewandelt waren.



Fig. 2a.



Fig. 2b.

In beiden Fällen konnte histologisch die hyperplastische Form der Chondrodystrophie erkannt werden.

Ganz ähnliche Verhältnisse zeigte der von *Johannessen*[2]) beschriebene und von *Stöltzner*[3]) genauer untersuchte Fall (No. 2). Auch hier ergab sich Chondrodystrophia foetalis hyperplastica bei einem Säugling, woran klinisch eine sehr starke Entwicklung und Deformation der Epiphysen an allen Röhrenknochen, sowie am distalen Ende der Clavicula festgestellt werden konnte.

---

[1]) *Escherich*, Demonstration eines Falles von Chondrodystrophia foetalis. Sitzungsber. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. 1901.

[2]) *A. Johannessen*, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Zieglers Beiträge. 1898. Bd. 23.

[3]) *W. Stöltzner*, Fötales Myxödem und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 50.

„Besonders hervortretend ist die Deformation am Schulter- und Handgelenk, an den Hüft-, Fuss- und Kniegelenken, namentlich an letzterer Stelle, wo symmetrisch an beiden Beinen, 2 cm unter der Gelenklinie, ein nach unten und nach vorn gerichteter



Fig. 3.
Chondrodystrophia *(Kaufmann)*, gestorben, 7 Wochen alt.

Zapfen unter der Haut hervorsteht, so dass hier ein Bild entsteht wie von Frakturen, die mit grossen Dislokationen geheilt sind.“ Es ist unschwer, ganz das gleiche Verhalten auch an den beiden Fällen der Grazer Klinik (insbesondere beim 2. Fall, Abb. III) an der Abbildung wiederzuerkennen. Vorzüglich sind

diese Verhältnisse aus den der Abhandlung von *Johannessen* beigegebenen Radiogrammen ersichtlich.

Von einer Vergrösserung, geschweige denn von einer auffälligen Auftreibung der Epiphysen kann in unserem Falle nicht die Rede sein. Dagegen spricht das Ergebnis der klinischen Untersuchung und des Radiogrammes. Die rosenkranzartigen Auftreibungen an den Rippen verdanken ihre Entstehung einer anderen Ursache.

Aus den Untersuchungen *Kaufmanns* geht nun hervor, dass auch die hypoplastische Form mit Schwellungen der Epiphysen einhergehen kann (vgl. dazu *Kaufmanns* Fall 1 auf Tafel 1), die sich klinisch wohl nicht von jenen durch die hyperplastische Wucherung herbeigeführten Tumoren unterscheiden lassen. Daraus würde sich ergeben, dass aus dem Verhalten der Epiphysen allein die klinische Diagnose der hyperplastischen Form nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Allein eine Chondrodystrophia hyperplastica *ohne* Epiphysenvergrösserung erscheint wohl gänzlich ausgeschlossen.

So bleibt uns für den vorliegenden Fall nur mehr die Diagnose der *Chondrodystrophia hypoplastica* übrig, wofür übrigens noch ein weiterer Stützpunkt herangezogen werden kann.

Kaufmann teilt seine 12 Fälle von fötaler Chondrodystrophie in 2 Gruppen ein. In die I. Gruppe rechnet er die Fälle mit tief eingezogener Nasenwurzel (Sattelnase) und Kretinenphysiognomie, in die II. Gruppe die Fälle, die keine markierte Einziehung der Nasenwurzel, sondern vielmehr eine Abplattung der ganzen Nase (Plattnase) darbieten, so dass die Oberlippe mit ihrem Filtrum stark hervorspringt. Es ist klar, dass unser Fall nach der äusseren Betrachtung in die I. Gruppe einzureihen ist.

In die I. Gruppe ordnet *Kaufmann* 8 seiner Fälle ein. Bei einem Fall (Fall 5) ist die Kretinenphysiognomie meiner Meinung nach wohl kaum zu beurteilen, indem ein scheusslich monströser, auch sonst vielfache Missbildungen aufweisender Fötus vorliegt; 2 weitere Fälle (Fall 9 und 10) nehmen durch die fast normale Länge der Extremitäten eine Sonderstellung ein. Die übrigen 5 Fälle, die mit dem vorliegenden auch sonst vielfache Berührungspunkte haben, sind aber gerade die Vertreter der reinen hypoplastischen Form, was für die genauere Beurteilung unseres Falles von Wert ist. Von den vorhin erwähnten 3 Fällen der I. Gruppe mussten 2 der hyperplastischen Form zugerechnet werden, während



der 3. Fall (Fall 5) eine Mischform, ein Bindeglied zwischen den beiden Extremen darstellte.

Die Gruppe II mit Plattnasen gehörte durchwegs der chondromalacischen Form an.

Den obigen Ausführungen ist u. a. zu entnehmen, dass die Chondrodystrophie zuweilen auch ohne auffällige Verkürzung der Gliedmassen einhergehen kann. So betrug die Körperlänge in den 2 erwähnten Fällen *Kaufmanns* (Fall 9 und 10) 49,5 resp. 50 cm, wobei es sich allerdings beide Male um ausgetragene Kinder handelte. Übrigens genügt ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen 2 u. 3 von hyperplastischer Chondrodystrophie, um zu sehen, dass von einer nennenswerten Verkürzung der Extremitäten auch hier nicht die Rede sein kann. Die geringfügige Verkürzung ist hier vielmehr nur eine scheinbare, vorgetäuscht durch den unverhältnismässig langen Thorax (Abb. 3) — das gleiche gilt auch von dem von *Johannessen* beschriebenen Fall — oder aber, wie zuweilen bei der Rachitis, nachträglich bedingt durch Verkrümmungen oder Infraktionen der Diaphysen. Aus eben diesem Grunde war *Kaufmann* bestrebt, das vorliegende Leiden aus dem engeren Rahmen der Mikromelie zu befreien, und es ist demnach nicht als Fortschritt zu begrüssen, wenn der alte Name wiederum hervorgeholt wird als Bezeichnung für eine Wachstumsstörung, die in ihrem Wesen als Chondrodystrophie erkannt und nachgewiesenermassen nicht in jedem Falle mit einer Verkürzung der Extremitäten verbunden ist.

Eine grosse Ähnlichkeit hat unser Fall mit dem von *Stöltzner* als *fötales Myxödem* im Jahre 1899 eingehend beschriebenen und histologisch sorgfältig verarbeiteten Falle 1. Auch hier handelte es sich um eine Chondrodystrophie. Ich werde des weiteren auf den Vorschlag *Stöltzners*, das Leiden als fötales Myxödem zu bezeichnen, zurückkommen.

Die sog. *fötale Rachitis* kommt, abgesehen davon, dass dieser Begriff fast allseits fallen gelassen wurde, hier nicht in Frage, weil in unserem Falle, ausser einer Andeutung von Rosenkranz, gerade jene Kennzeichen — Verdickung der Epiphysen, Weichheit der Diaphysen u. s. w. — vollständig fehlen, die früher zur Verwechslung mit Rachitis geführt und dem Leiden den fälschlichen Namen eingetragen haben.

Der vorgeführte Fall beansprucht ein gesteigertes Interesse, weil er dem *männlichen Geschlecht* angehört, was bei fötaler Chondro-



dystrophie eine grosse Seltenheit ist[1]); er ist ausserdem klinisch deshalb lehrreich, weil er den günstigen Einfluss der Schilddrüsentherapie auf den Prozess wahrscheinlich macht.

Sektionsbefund[2]) vom 18. IX.: Mässig gut genährtes männliches Kind. Bei der äusseren Betrachtung fällt die relative Kürze der Extremitäten auf. Der Hals ist kurz, der Thorax wohlgeformt.

Kopf gross, Schädeldach gross, länglich oval, porös. Die bindegewebig verschlossene grosse Fontanelle misst 6 cm vom vordersten bis zum hintersten Winkel, zwischen den beiden Seitenwinkeln 5 cm. Kleine Fontanelle vorhanden, für die Fingerkuppe eindrückbar. Dura adhärent, zart, mässig blutreich.

Die Gyri des Gehirnes schlank, Sulci entsprechend tief. Pia zart und stark injiziert. Die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel etwas weiter als normal; Ependym leicht getrübt und verdickt. Die blutreiche Gehirnsubstanz hart und zäh. Ebenso Kleinhirn, Pons und Medulla.

Die Schädelbasis insofern assymmetrisch, als die drei Gruben linkerseits etwas weiter sind als rechts.

Das Unterhautzellgewebe ist mässig fettreich, die Muskulatur dünn und blass. Zwerchfellstand beiderseits am 6. Rippenknorpel. Lunge frei.

Die Knorpelknochenfugen der Rippen deutlich aufgetrieben. Innerer Rosenkranz. Die Thymus reicht bis zur Basis des Herzbeutels, sie ist zweilappig, weich, licht gefärbt.

Der dünne und zarte Herzbeutel enthält sehr wenig klare Flüssigkeit; das Herz ist entsprechend gross, schräg gelagert. Der linke Ventrikel ist kontrahiert, der rechte schlaff.

Die linke Lunge ist entsprechend gross, die Pleura zart. Das Gewebe im Oberlappen ist lufthaltig; im basalen Teil des Unterlappens finden sich luftarme, dunkler gefärbte Stellen. Bronchialschleimhaut zart und blass. Der rechte Ober- und Unterlappen stellenweise luftarm, das Gewebe brüchig und von dunkler Farbe.

Rechte Herzhöhle mässig weit. Wandung dünn. Herzfleisch blass. brüchig. Klappen zart und wohlgeformt. Linke Herzwand dick, sonst links wie rechts. Der Ductus Botalli ist geschlossen. Die Intima der Aorta ist zart und blass.

Die Schleimhaut des Pharynx ist leicht gerötet. Die Lymphfollikel am Zungengrund sind etwas vergrössert. Die mässig grossen Tonsillen entleeren auf Druck gelbe Bröckel. Rachentonsille nicht nachweisbar. Ösophagusschleimhaut zart und blass. Die Innenfläche der Epiglottis ist injiziert, der Larynx im übrigen blass.

---

[1]) Bei *Kaufmann* finden sich unter 12 derartigen Fällen 9 weibliche und 3 männliche; in der früheren Literatur (cit. nach *Kassowitz*) 2 männliche Fälle (bei *Bode* und bei *Winkler*) gegen 9 weibliche. Bei *Kassowitz* gehörten alle 7 beobachteten Fälle dem weiblichen Geschlecht an. Die Fälle von *Johannessen*, *Stöltzner*, *Vargas*, sowie die 2 abgebildeten Fälle der Grazer Klinik waren ebenfalls weiblichen Geschlechtes.

[2]) Die Sektion wurde 8 Stunden p. m. im pathologisch-anatomischen Institut in Graz ausgeführt (Dr. *Strasser*).



Die Schilddrüse ist klein, feinkörnig und entsprechend geformt.

Lage der Baucheingeweide gehörig. Der Magen ist ziemlich stark gebläht. Das Peritoneum ist zart. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums sind allenthalben deutlich geschwellt. Das S. romanum besitzt ein grosses, freies Mesenterium, auch das aufsteigende Colon ist mit einem 2 cm grossen, freien Mesenterium versehen.

Die Milz ist entsprechend gross, ihre Kapsel leicht abziehbar, verdickt, gespannt. Das Gewebe der Milz ist hart und brüchig, von dunkler Farbe. Die adenoiden Knötchen sind gut sichtbar.

Ureteren und Nebennieren gehörig beschaffen. Die Nieren sind gross, fötal gefurcht. Die zarten Kapseln sind leicht ablösbar. Das Gewebe hart, brüchig. Die Pyramidengrenzen sind deutlich abgegrenzt. Die Becken und Kelche ohne Besonderheiten.

Im Magen befindet sich eine grosse Menge breiigen Inhaltes. Er ist weit, seine Wandungen dick. Die Schleimhaut des Magens ist zart und blass, desgleichen die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes. Die Solitärfollikel sind überall deutlich sichtbar und scharf ausgeprägt.

Die Leber ist entsprechend gross, ihre Oberfläche ist blass; das harte, brüchige Gewebe gelblichrot gefärbt. In der Gallenblase befindet sich lichte, flüssige Galle.

Das Pankreas ist etwas gerötet.

Die Hoden befinden sich im Hodensack; ihr Gewebe ist weich, deutlich gerötet.

Die Harnblase ist leer, ihre Schleimhaut zart und blass. Die Prostata ist mässig gross, hart und blass.

Diagnose: Pneumonia lobularis inferior dextra.

Die Leiche wurde in Formol aufbewahrt und der Sammlung des Institutes einverleibt.

Nachträglich[1]) konnten ausserdem folgende Daten aufgenommen werden: Gewicht der Schilddrüse 0,6 g.

Beide Keilbeine waren durch Synostose miteinander verbunden; makroskopisch konnte an den entsprechenden Stellen keine Spur von Knorpelgewebe nachgewiesen werden. Desgleichen war das hintere Keilbein mit dem Hinterhauptbein knöchern verbunden.

Das freipräparierte Femur bot eine Länge von 8,1 cm dar. Der innere Condylus überragte um eine messbare Strecke den Condylus externus (Differenz 0,5 cm). Die gleichen Verhältnisse fanden sich am 7 cm langen Humerus; auch hier war der schräg gestellte Condylus medialis länger als der Condylus lateralis. Das Olekranon war auffallend gross, 1,5 cm lang.

Die Pfanne des Hüftgelenkes war entsprechend gross und

[1]) Ich war leider durch Abwesenheit von Graz verhindert, der Sektion beizuwohnen.



wohlgeformt, so dass der Femurkopf gut hineinpasste. Der Durchmesser der Pfanne betrug 1,7 cm, ihre zentrale Tiefe 7 mm.

Es wurden mir freundlichst ein Teil der Thyreoidea und der Thymusdrüse, ein Stück Arm- und Brusthaut, eine Rippe, die Hälfte des Femurknochens und die obere Hälfte des Humerus zur histologischen Verarbeitung überlassen.

Neben der Kürze der Extremitätenknochen und der Kleinheit der Schilddrüse sind aus dem Sektionsbefunde drei weitere Daten als bemerkenswert hervorzuheben: *Die prämature Synostose an der Schädelbasis, die ungleiche Länge der beiden Femurkondylen zugunsten des inneren Condylus und das verhältnismässig grosse Olekranon.*

Der Verschluss der basalen Fugen, besonders die vorzeitige Synostosis spheno-occipitalis und Synostosis intersphenoidalis wurde lange Zeit hindurch für die wesentlichste, ja sogar für die alleinige Ursache des kretinoiden Gesichtsausdruckes gehalten. Später ist *Paltauf*[1]) (1891) dieser von *Virchow*[2]) inaugurierten Anschauung entgegengetreten, indem er zeigen konnte, dass die gleiche kretinistische Gesichtsbildung auch ohne Nahtverschliessung, ja bei auffallend weiten Fugen mit reichlich zwischengelagerten Knorpelplatten zustandekommen kann. Diese Befunde erfuhren durch *Kaufmanns* ausgedehnte Untersuchungen die Bestätigung und eine Ergänzung dahin, dass das mangelhafte Wachstum der vor dem Os tribasilare gelegenen knorpeligen Skeletteile (insbesondere des Siebbeins), bei völlig unverändertem Wachstum des Fundamentalknochens, allein ebendenselben Effekt hervorbringen kann.

Die Hälfte der *Kaufmann*schen Fälle zeigt die Synostose an der Schädelbasis mit starker Verkürzung am Tribasilare. Auch bei *Stöltzners* Fall 1 waren sowohl die beiden Keilbeine, sowie das hintere Keilbein mit dem Hinterhauptbein knöchern verschmolzen. Die Länge des Tribasilare blieb um 1,4 cm hinter der Norm zurück.

Auf das relativ häufige Vorkommen von kongenitaler Subluxation im Hüftgelenke bei mikromelen Kindern hat insbesondere *Kassowitz* aufmerksam gemacht. Bei *Kirchberg* und *Simmonds*[3])

---

[1]) *Paltauf*, Über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung. Wien 1901.

[2]) *Virchow*, Knochenwachstum und Schädelformen mit besonderer Rücksicht auf Kretinismus. Virch. Arch. Bd. 13. 1858.

[3]) Zitiert nach *Kassowitz*, l. c.

findet sich die Anomalie in je einem Fall und bei *Kaufmann* in zwei der von ihm beschriebenen 12 Fälle. Die Beobachtung gewinnt dadurch ein erhöhtes Interesse, als alle vier Fälle dem weiblichen Geschlechte angehörten und als sowohl die angeborene Hüftgelenksluxation, wie im besonderen die mikromele Wachstumsstörung in der weitaus überwiegenden Mehrzahl weibliche Individuen betrifft. In unserem Falle wurde das bereits intra vitam festgestellte normale Verhalten beider Hüftgelenke auch durch den an der Leiche erhobenen anatomischen Befund bestätigt.

Die mikroskopische Untersuchung der Knochenschnitte (Vorbehandlung nach *v. Ebner*, Färbung teils mit Hämalaun-Eosin, teils nach *van Gieson*) zeigt in den verschiedenen Knochen ein verschiedenes Verhalten.

Ich habe die Präparate Herrn Prof. *Dürck* in München vorgelegt, der die Liebenswürdigkeit hatte, mir bei der Beurteilung des mikroskopischen Bildes beratend zur Seite zu stehen.

Die *Rippe* erscheint an der Übergangsstelle vom Knorpel in das Knochengewebe knopfförmig aufgetrieben. Diese Verdickung kommt offenbar dadurch zustande, dass der periostale Knochen an der äusseren Partie eine kurze Strecke weit den Rippenknorpel überragt und somit den Knorpel nach der entgegengesetzten Richtung, also nach dem Innern des Thorax zu, verdrängt. Das Knorpelende selbst ist nicht merklich verdickt.

Der ruhende Knorpel ist homogen, die Knorpelzellen zahlreich, entsprechend gross und gleichförmig in der Grundsubstanz verteilt. An der Knorpelknochengrenze ist die Zone der Zellsäulen gut ausgeprägt, aber *entschieden verbreitert*. Das die einzelnen Zellen begrenzende Maschenwerk der Zwischensubstanz zeigt nicht die Spur von provisorischer Kalkablagerung. Nur unmittelbar an der Grenzlinie zwischen Epiphyse und Diaphyse erscheint das Grundgewebe etwas dunkler gefärbt und lässt hier die Bildung osteoider Substanz erkennen. Die Grenzlinie ist nicht gerade, sondern vielfach gezackt, und man sieht an mehreren Stellen sehr deutlich das osteoide Gewebe eine Strecke weit in die Region der Zellsäulen hinaufragen. In der Achse des Längsschnittes zieht ein langes, zartes Gefäss aus der Markregion über die Säulenregion hinauf bis in die Zone des ruhenden Knorpels und umschlieset hier eine fast ungefärbte Insel von hyaliner Substanz, worin nur spärliche, schlecht tingierbare, spindelförmige Knorpelzellen zu sehen sind. Desgleichen ragt an der inneren Randzone das periostal gebildete osteoide Gewebe in die Region der Knorpelzellsäulen hinein und führt zur Bildung grosser, fast ungefärbter Inseln von Knorpelgewebe.

Die Verhältnisse im Markraum entsprechen der Norm; eine Einsprengung von unverändertem Knorpelgewebe in den Diaphysenbereich ist nicht zu beobachten.

Am *Humerus* weicht das histologische Bild insofern von jenem an der Rippenknochenknorpelfuge ab, als hier die Zone des Säulenknorpels



wesentlich schmäler ist als dort. Die Grenzlinie zwischen Epiphyse und Diaphyse verläuft nahezu vollkommen gerade.

Am proximalen Humerusende werden Epiphyse und Diaphyse durch einen fibrösen Bindegewebsstreifen voneinander getrennt, der aus dem Perichondrium entspringt und sich eine kleine Strecke weit zwischen Knorpel und Diaphyse einschiebt. *In der epiphysären Begrenzung des periostalen Fortsatzes fehlt die Säulenbildung vollständig.* Der Fortsatz hat die Form eines stumpfkegelförmigen Pfropfes und weist eine auffallend starke Vaskularisation auf; er reicht nur um ein Weniges über das Niveau der Lamina corticalis medianwärts in die Epiphysenlinie hinein. An das Ende des Fortsatzes grenzt unmittelbar wohlgebildeter Säulenknorpel.

Die Präparate vom proximalen *Femur*ende bieten insofern ein grosses Interesse dar, als hier die mediale und die laterale Partie an der Epiphysengrenze ein vollständig verschiedenes Verhalten aufweisen.

An der äusseren Hälfte beobachtet man eine *ausserordentlich verbreiterte Knorpelwucherungszone* mit reichlich ausgebildeten Säulen und grosszelligem Knorpel. Diese Zone ragt vielfach in scharfen Zacken weit in die Diaphyse hinein.

An der inneren Hälfte (Taf. IV, Fig. a) *vermisst man jede Spur von Säulenanordnung.* Hier sieht man zwischen Epiphyse und Diaphyse eine lange und verhältnismässig breite Knospe periostalen Gewebes eindringen, die sich diaphragmaartig zwischen Epi- und Diaphyse hineinzwängt. Das Bindegewebe ist kurzfaserig und mit grossen Spindelzellen ausgestattet. Auf der einen Seite grenzt an diese bindegewebige Einlagerung der hyaline, ruhende Knorpel, auf der anderen Seite grenzen die Knochenbezw. die Osteoidbälkchen unmittelbar an. Medianwärts erscheint nochmals ein Inselchen periostalen Bindegewebes, und zwischen beiden liegt in niederen Zellsäulen angeordneter Knorpel. Die Zellkerne des periostalen Fortsatzes sind ebenso wie die Kerne der darüber gelagerten Knorpelzellen zur Epiphysenlinie parallel gestellt. Der Periostfortsatz ragt, wie auf der Abbildung ersichtlich, in den Markraum hinein, und es befindet sich somit mitten in der Diaphyse ein Sporn periostalen Bindegewebes.

Wir sehen, wie sich an den Knochen zwei verschiedene pathologische Prozesse abspielen: *Rachitis* und *Chondrodystrophie*. Die Rippe zeigt uns das reine Bild der beginnenden Rachitis. Am Humerus sind neben normaler Osteogenese chondrodystrophische Veränderungen angedeutet. Am Femur besteht neben der floriden Rachitis ausgesprochene Chondrodystrophie.

Aus dem mikroskopischen Verhalten ist zu schliessen, dass der rachitische Prozess erst im Entstehen begriffen ist, und es hat den Anschein, als würde die chondrodystrophische der jungen rachitischen Wachstumsstörung weichen. Die Chondrodystrophie lässt sich in unserem Falle eigentlich nur mehr aus dem *Vorhandensein der periostalen Fortsätze* mit Sicherheit erkennen.

Der Periostfortsatz an der Diaphysengrenze ist für die Chondrodystrophie ausserordentlich charakteristisch und lässt in ausgesprochenen Fällen schon bei der makroskopischen Betrachtung des längsdurchschnittenen Knochens die anatomische Diagnose stellen. Die Periosteinschiebung an der Epiphysenlinie ist auch eines der bedeutendsten Momente für die Erklärung des mangelhaften Längenwachstums und der häufigen Verkrümmungen der Extremitätenknochen bei der chondrodystrophischen Wachstumsstörung.

Die mikroskopische Untersuchung der *Haut* (Brust und Arm) zeigt vollkommen normale Verhältnisse. Trotz der durch die Erkrankung des Kindes herbeigeführten Abmagerung ist das Unterhautzellgewebe fettreich. Einlagerungen von Schleimsubstanz konnten, bei Anwendung geeigneter Färbemethoden (Mucikarmin, Methylenblau) nirgends entdeckt werden; allerdings ist dieser negative Befund im Hinblick auf die langdauernde Thyreoidinbehandlung gegen die Annahme eines früher vorhandenen Myxödems nur wenig verwertbar.

Einen sehr bemerkenswerten mikroskopischen Befund ergibt die histologische Untersuchung der *Schilddrüse*. Auf den ersten Blick fällt ein „scheinbarer“ Mangel der Drüsenlumina auf und man hat stellenweise tatsächlich Mühe, die drüsige Struktur des vorliegenden Organes zu erkennen.

Die Drüsenschläuche sind grösstenteils von epitheloiden Zellen ausgefüllt (Taf. IV, Fig. b). Es macht den Eindruck, als wäre es stellenweise noch gar nicht zu einer Entfaltung der Drüsenlumina gekommen; dementsprechend fehlt auch das Kolloid fast vollständig. Hingegen ist das interstitielle Bindegewebe reichlich ausgebildet und durchsetzt in breiten Zügen die Drüsensubstanz der Thyreoidea (Taf. IV, Fig. c).

Das Verhalten der Drüsenschläuche lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine mangelhafte Funktion der Schilddrüse schliessen, die in einer angeborenen Dysplasie dieses Organes ihr anatomisches Substrat hat.

Die mikroskopische Untersuchung der *Thymusdrüse* zeigt eine auffallend starke Vermehrung der mächtig entwickelten Trabekel. Die *Hassal*schen Körperchen sind relativ vermehrt und schliessen in ihrem Innern fast überall deutlich sichtbare Kalkeinlagerungen ein. Die Vermehrung der *Hassal*schen Körperchen und der Trabekel ist aber nur eine scheinbare, durch ihre dichte Stellung bedingte, die ihrerseits offenbar von einer stattgehabten Schrumpfung des Organes herbeigeführt wurde.



Die Thymusdrüse ist demnach wahrscheinlich einer vorzeitigen Involution anheimgefallen.

Die angeborene Thyreodysplasie kam klinisch in dem Vorhandensein einer Struma zum Ausdruck. Die Struma bildete sich unter unseren Augen, wahrscheinlich infolge der Thyreoidintherapie, zurück. Es blieb aber, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, die pathologische Anlage der Schilddrüse noch späterhin deutlich zu erkennen und dokumentierte sich in der vorliegenden *Thyreohypoplasie*. Es wäre durchaus verfehlt, den hypoplastischen Zustand der Schilddrüse als eine Folgeerscheinung der durchgeführten Behandlung mit Thyreoidin anzusprechen, da, wie *Peiser*[1]) zeigen konnte, spezifische Veränderungen des Schilddrüsengewebes, selbst bei abundanter Schilddrüsenverfütterung, nicht zustandekommen.

Der Befund an der Schilddrüse ist besonders deshalb interessant weil der naheliegende Gedanke, die chondrodystrophische Wachstumsstörung mit einer mangelhaften Funktion der Schilddrüse in ätiologische Beziehung zu bringen, schon einige Male ausgesprochen wurde.

Bei *Kaufmann* begegnen wir in 2 Fällen (Fall 1 und 3) einer pathologischen Beschaffenheit der Schilddrüse, in 2 weiteren Fällen, wobei der mikroskopische Befund allerdings fehlt, wird die Thyreoidea als klein und schmal, dreimal als normal bezeichnet, in den übrigen Fällen (5) unterblieb eine Notiz über die Thyreoidea vollkommen. Die *Kaufmann*schen Fälle 1 und 3 weisen bezüglich des Schilddrüsenbefundes mit dem vorliegenden Fall einige Ähnlichkeiten auf, da es sich trotz der Vergrösserung des Organes anscheinend auch hier um Thyreohypoplasie handelte.

Fall 1. Schilddrüse sehr gross. „Mikroskopisch sieht man das Bild einer sehr gefässreichen parenchymatösen Struma; die Alveolen sind mit polygonalen Zellen gefüllt, haben kein nachweisbar grosses Lumen oder kolloidalen Inhalt.“

Fall 3. „Die Glandula thyreoidea ist auffallend gross.“ „Mikroskopisch ist die Übereinstimmung mit einer zum Vergleich herangezogenen Struma vasculosa parenchymatosa sehr überzeugend. Auch hier kaum eine Andeutung von Lumen in den Alveolen und kein Kolloid.“

---

[1]) *Peiser*, Beeinflussung der Schilddrüse durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz. Z. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 3. 1906.



Auf die mutmasslichen Beziehungen zwischen Schilddrüsenanomalie und Chondrodystrophie geht *Kaufmann* an keiner Stelle ein. Demgegenüber tritt *Stöltzner* mit grosser Bestimmtheit dafür ein, dass das Wesen der Chondrodystrophie in dem Fehlen der Schilddrüsenfunktion begründet sei und schlägt vor, an Stelle des von *Kaufmann* eingeführten Namens, der in einseitiger Weise nur die Skeletterkrankung berücksichtigt, die Krankheit ihrem Wesen nach als „fötalen Kretinismus" oder aber als „*fötales Myxödem*" richtig zu benennen.

Auch ich neige zur Ansicht hin, dass eine mangelhafte Funktion der Schilddrüse an dem Zustandekommen des chondrodystrophischen Krankheitsbildes wesentlich, vielleicht sogar ursächlich beteiligt ist. Ein negativer histologischer Befund an der Thyreoidea beweist nichts Sicheres gegen eine ungenügende Funktion des Organes; hingegen sind so ausgesprochene mikroskopische Abweichungen vom normalen Bild, wie sie das vor liegende Schilddrüsenpäparat aufweist, sehr verwertbar. Dafür spricht ferner die vorhin erwähnte Übereinstimmung gewisser Symptome von Chondrodystrophie mit jenen Zeichen, die die natürliche und experimentelle Thyreoaplasie begleiten, endlich die günstige Beeinflussung des Knochenwachstums durch die Thyreoidintherapie.

Das Bestreben, die Krankheit nach ihrem Wesen zu bezeichnen, ist demnach durchaus begrüssenswert. Nur erscheinen mir die von *Stöltzner* vorgeschlagenen Namen nicht zutreffend gewählt.

Die Bezeichnung „fötaler Kretinismus" weist *Stöltzner* selbst als wenig geeignet zurück, weil der Begriff „Kretinismus" sich mit der Vorstellung einer symptomatischen Idiotie zu verbinden pflegt. „Nun kann aber bei einem Fötus von Idiotie so wenig die Rede sein, dass die Vorstellung eines idiotischen Fötus sogar etwas Humoristisches an sich hat." Gegen die Berechtigung dieser Bezeichnung spricht aber, meiner Meinung nach, noch mehr die klinische Erfahrung, wonach die am Leben bleibenden Chondrodystrophiker, die chondrodystrophischen Zwerge, ausser ihrer Gesichtsbildung, keine Spur von Kretinismus zur Schau tragen, sondern sich durch eine vollständig normale, ja sogar sehr lebhafte geistige Entwicklung auszeichnen.

Auch gegen die Bezeichnung „fötales Myxödem" lassen sich mancherlei Einwände erheben. Erstens wird „fötales" leicht mit „kongenitalem" Myxödem verwechselt, womit häufig die

angeborene Myxidiotie (Thyreoaplasie) bezeichnet wird. Damit erhalten zwei grundverschiedene Krankheiten den gleichen Namen.

Zweitens haftet der Bezeichnung „fötales Myxödem" der gleiche Mangel an wie der Bezeichnung „Myxödem" überhaupt, sofern damit eine Erkrankung benannt werden soll, die als die Folge einer mangelhaften Schilddrüsenfunktion auftritt. Das Myxödem ist zwar ein ausserordentlich charakteristisches Zeichen für den Ausfall der Schilddrüsenfunktion; sein Vorhandensein oder Fehlen ist aber klinisch im Einzelfalle nur sehr schwer zu beurteilen. Wenn eine Krankheit nach einem ihrer Symptome den Namen führen soll, so muss dieses Symptom markant und sinnfällig sein. Dieser Forderung wird aber hier durchaus nicht entsprochen. Man meint im gegebenen Falle bei fettreicher und laxer Haut viel häufiger das Myxödem zu erkennen, als es der Tatsache entspricht. *v. Wagner-Jauregg*[1]) konnte sich gelegentlich seiner ausgedehnten Untersuchungen am Kretinenmaterial der Steiermark zu wiederholten Malen davon überzeugen, dass in Fällen, wobei der palpatorische Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit echtes Myxödem annehmen liess, die histologische und chemische Kontrolle ein negatives Resultat zutage förderte.

Im übrigen scheint auch der von *Stöltzner* als „fötales Myxödem" beschriebene Fall kein Myxödem, sondern nur eine abnorm starke Entwicklung des Unterhautfettgewebes aufgewiesen zu haben. Die histologische Untersuchung der Haut wurde, soweit dies den Aufzeichnungen der ausführlichen mikroskopischen Untersuchung des Falles zu entnehmen ist, nicht vorgenommen.

Nach den bisherigen Befunden zu urteilen, ist es zurzeit geboten, sich nur mit Vorsicht über das Wesen der vorliegenden Erkrankung zu äussern, und ich will mich davor hüten, den dreizehn in der Literatur angehäuften Bezeichnungen für dieses seltene Krankheitsbild noch einen weiteren Namen hinzuzufügen. *Man dürfte jedoch nicht fehlgehen, die Chondrodystrophia foetalis im Krankheitssystem der angeborenen Thyreoidosis unterzuordnen und in die engere Gruppe der Thyreodysplasie einzureihen.*

Zum Schlusse möchte ich nochmals auf die vorzeitige Rückbildung der Thymusdrüse hinweisen und der Vermutung Ausdruck verleihen, dass die prämature Thymusinvolution in diesem Falle als eine Begleiterscheinung der primären Thyreohypoplasie

[1]) Nach persönlichen Mitteilungen.



aufzufassen ist, zumal vieles darauf hindeutet, dass die Organe mit innerer Sekretion zu einander in inniger Wechselbeziehung stehen, so zwar, dass die Erkrankung des einen auch eine funktionelle Störung seitens eines anderen, ferngelegenen Organes auslösen kann.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

Fig. a: Längsschnitt durch das proximale Femurende. Innere Hälfte. Vergl. Text auf S. 659.

Fig. b: Thyreoidea; Epitheloide Zellen unter starker Vergrösserung. Hypoplasie des Organes.

Fig. c: Thyreoidea: Bindegewebsverhältnisse. Zu Fig. b und c vergl, Text auf S. 660.

Fig. a ist nach einer Handzeichnung, Fig. b und c sind nach photographischen Aufnahmen reproduziert.



Fig. a.

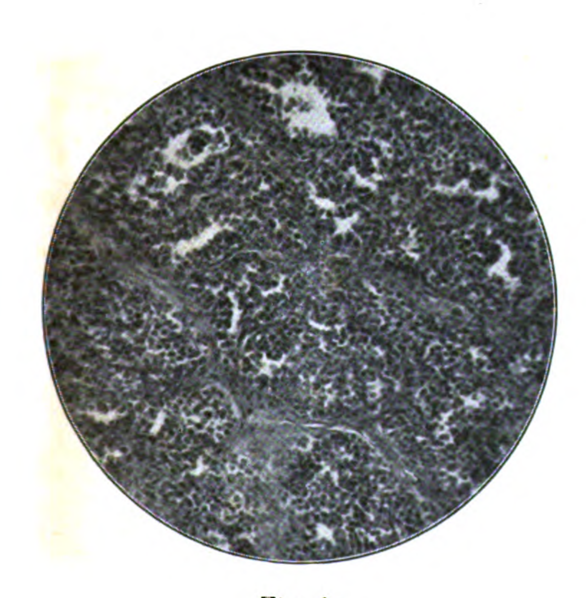


Fig. b.

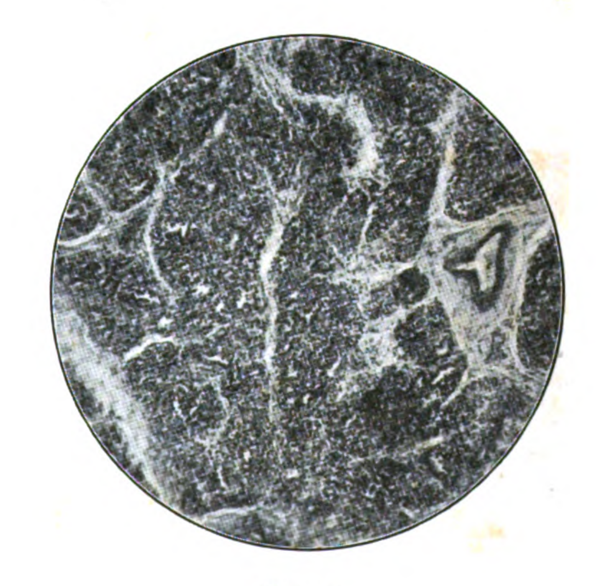


Fig. c.

Moro, Fötale Chondrodystrophie
und Thyreodysplasie.

Verlag von S. Karger in Berlin.

XXI.

Zur Pathogenese der Kindertetanie.

Von

Dr. FRIEDRICH PINELES,

Privatdozent für innere Medizin an der Wiener Universität.

In einem vor 2½ Jahren gehaltenen Vortrage[1]) habe ich gezeigt, dass alle Formen der menschlichen operativen und idiopathischen Tetanie in ihrem klinischen Symptomenbilde eine grosse Übereinstimmung aufweisen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen fasste ich in einer Arbeit[2]) zusammen, die in ausführlicher Weise alle einzelnen Punkte behandelte. Der Gang meiner Auseinandersetzungen war, kurz zusammengefasst, folgender: Zwischen den verschiedenen Arten der menschlichen operativen und idiopathischen Tetanie besteht hinsichtlich der kardinalen Symptome der Tetanie (*Erb*-, *Chvostek*-, *Trousseau*sches Phänomen), der spastischen und schlaffen Paresen, der myotonischen Reaktion der Muskeln, der epileptischen Anfälle, der eigentümlichen Geburtshelferstellung der Hände, der trophischen Veränderungen an Haaren und Nägeln und der Starbildung eine ganz auffallende Kongruenz. Wie aus zahlreichen experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen hervorgeht, verdankt die experimentelle Tetanie der Tiere und die menschliche Tetanie nach Strumektomie dem Ausfall der Epithelkörperchen ihre Entstehung. Da nun der idiopathischen menschlichen Tetanie dieselben klinischen Eigentümlichkeiten wie der operativen Tetanie zukommen, so gelangte ich zur Schlussfolgerung, dass alle Formen der menschlichen idiopathischen Tetanie, wie Arbeitertetanie, Schwangerschaftstetanie, Magendarmtetanie und Kindertetanie durch jenes „Tetaniegift“ hervorgerufen werden, das bei der opera-

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1904. p. 517.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 85. p. 491ff.



tiven Tetanie infolge Wegfalls der Epithelkörperchen seine schädliche Wirksamkeit im menschlichen Organismus entfaltet. Diese Ausführungen betrafen nur die pathogenetische, d. i. pathologisch-physiologische Seite der Frage. Da die unzureichende oder fehlende Funktion eines Organs am treffendsten als „Insuffizienz" bezeichnet wird, konnte ich sagen: *Jede menschliche Tetanie beruht auf einer Insuffizienz der Epithelkörperchen.*

Die Identifizierung der Kindertetanie mit der Tetanie der Erwachsenen wird von den Pädiatern grösstenteils abgelehnt. *Escherich*[1]) wies vor Jahren bei der Beschreibung der idiopathischen Tetanie im Kindesalter auf die idiopathische Tetanie der Erwachsenen hin und erklärte sich auf der Stuttgarter Naturforscherversammlung[2]) für meine Annahme von pathogenetischen Beziehungen zwischen Kindertetanie und Tetanie der Erwachsenen. Hingegen bemerkt *Heubner*[3]) in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde, dass die neuen Untersuchungen über Tetanie darauf ausgehen, einen Krankheitsbegriff zu schaffen, dessen Gleichstellung mit der Tetanie der Erwachsenen stark in Zweifel gezogen werden müsse. *Finkelstein*[4]) erwähnt die Beziehungen der Epithelkörperchen zur Tetanie, meint aber, dass für die kindliche Tetanie durch diese Ermittelungen nichts Klärendes zutage gefördert wurde. In einer vor mehreren Monaten in der Wiener Gesellschaft der Ärzte stattgehabten Diskussion hat auch *Kassowitz*[5]) gegen meine Annahme einer pathogenetischen Identität aller Arten der Tetanie zahlreiche Einwände erhoben.

Da gegenüber den anderen selteneren Formen der Tetanie die Kindertetanie infolge ihrer grossen Verbreitung und Häufigkeit eine hervorragende Stellung einnimmt, die Frage nach der Pathogenese dieser Krankheit mithin von grösster Bedeutung ist und die Pädiater der Annahme der parathyreoiden Natur des Prozesses meist skeptisch gegenüberstehen, erachte ich — zumal verschiedene eigene und fremde Untersuchungen der letzten Jahre mir neue Beweisgründe für meine Anschauung geliefert haben — den gegenwärtigen Zeitpunkt für geeignet, um die Pathogenese der kindlichen Tetanie vor dem pädiatrischen Fachkreise zu erörtern.

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 40. p. 769.
[2]) Neurol. Centralbl. 1907. p. 94.
[3]) Lehrbuch der Kinderheilk. 1. Bd. p. 225.
[4]) Lehrbuch der Säuglingskrankh. Berlin 1905. p. 249.
[5]) Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 782.



Der Umstand, dass die Annahme einer Identifizierung der Kindertetanie mit der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen in der pädiatrischen Literatur auf grossen Widerstand stösst, wird einen nicht Wunder nehmen, wenn man die Stellung der Kindertetanie innerhalb des Gesamtbildes der Tetanie ins Auge fasst. Vor allem bietet die Kindertetanie mit ihren verschiedenartigen Typen und zahlreichen, ineinanderfliessenden Übergangsformen zum Teil sehr komplizierte Bilder dar, deren einheitliche klinische Auffassung erst durch die Forschungsergebnisse der zwei letzten Dezennien einwandsfrei erwiesen worden ist. Ferner muss man berücksichtigen, dass die eigenartigen Befunde, die die Abhängigkeit des Krankheitsverlaufes von der Ernährung dartun, in erster Linie das Interesse der Kinderärzte absorbieren und die Frage nach der Pathogenese der Krankheit mehr in den Hintergrund drängen. Endlich möchte ich noch auf ein meiner Ansicht nach wichtiges Moment aufmerksam machen. Die Kindertetanie ist eine weitverbreitete und in den niederen Volksschichten ziemlich häufige Krankheit. Ihr gegenüber ist die idiopathische Tetanie der Erwachsenen ein verhältnismässig seltenes, in Mitteleuropa nur in gewissen Städten (wie Wien und Heidelberg) endemisches Leiden; auch die im Anschluss an Kropfoperationen auftretende Tetanie wird in unserer Zeit nur mehr selten auf chirurgischen Abteilungen beobachtet. So kommt es also, dass viele Kinderärzte, die sich mit dem Studium der Kindertetanie beschäftigen, das klinische Krankheitsbild der idiopathischen und operativen Tetanie nur sehr unvollkommen kennen. Und gerade in Wien hat der Arzt wie kaum in einer anderen Stadt reichliche Gelegenheit, klinische Beobachtungen sowohl an der Kindertetanie als an der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen anzustellen, wozu noch die Tatsache kommt, dass die operative Tetanie an der Wiener *Billroth*schen Klinik relativ häufig gesehen wurde und noch jetzt infolge der vielen Strumektomien mitunter beobachtet wird.

Die Kindertetanie zeigt gleich allen anderen Arten der idiopathischen Tetanie und der operativen Tetanie das kardinale Symptom der *galvanischen Übererregbarkeit* der Nerven (*Erb*sches *Phänomen*). Dieses Krankheitszeichen spielt gerade in der Klinik der Kindertetanie eine dominierende Rolle; denn der einwandsfrei erbrachte Nachweis seines Vorkommens innerhalb der klinisch oft sehr verschiedenartigen Bilder — vor allem bei den eklamptischen Krämpfen und beim Laryngospasmus — bildet den wichtigsten Faktor für die Annahme der klinischen Zusammengehörigkeit aller

dieser Typen. Nebenher gehen die zwei anderen, häufig vorhandenen Symptome, in denen die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven ihren Ausdruck findet. (*Chvostek*sches und *Trousseau*-sches *Zeichen*). Alle drei Phänomene bilden die Symptomentrias der „latenten" Tetanie, bei der Muskelkrämpfe, die die Erscheinungen der „manifesten" Tetanie ausmachen, fehlen. Diese latente Kindertetanie ist, wie die klinischen Untersuchungen der letzten Jahre lehren, sehr häufig; nach den Beobachtungen von *Finkelstein* leiden an ihr mehr als die Hälfte der Säuglinge des Berliner Proletariats.

Die Tatsache, derzufolge die kindliche Tetanie analog der operativen und idiopathischen Tetanie der Erwachsenen als *Kardinalsymptom* das *Erb*sche *Phänomen* zeigt, ist meiner Ansicht nach ein sehr wichtiges Moment für die Annahme der pathogenetischen, d. i. physiologisch-pathologischen Identität aller Tetanieformen; denn bei keiner anderen Krampfform, die den menschlichen Organismus befällt, kann man eine solche elektrische Übererregbarkeit der Nerven nachweisen. Ich habe in den letzten Jahren dieser Frage meine Aufmerksamkeit in erhöhtem Masse zugewendet und konnte folgendes feststellen. In zwei Beobachtungen von genuiner Epilepsie vermisste ich stets, sowohl in den anfallsfreien Intervallen als auch während des Krampfes eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit des Nervensystems; das gleiche normale Verhalten fand ich bei einer mit Schwangerschaftseklampsie behafteten Frau und in zwei Beobachtungen von Urämie, die ich des öfteren in allen möglichen Stadien des Krampfzustandes zu untersuchen Gelegenheit hatte. Bezüglich des *Chvostek*schen Phänomens ist bekannt, dass hysterische Individuen und Epileptiker es bisweilen darbieten, wobei aber zu bedenken ist, dass dieses Krankheitszeichen auch bei Individuen[1]), die frei von Krämpfen sind, vorkommt. Das *ausschliessliche Auftreten des Erb*schen *Symptoms* innerhalb aller Arten der menschlichen Tetanie spricht für eine eigenartige, spezifische Erhöhung der elektrischen Nervenerregbarkeit und ist der Ausdruck der *elektiven Wirkung eines und desselben Krankheitsgiftes*.

Ausser dem kardinalen Symptom der galvanischen Übererregbarkeit zeigt die Kindertetanie noch gewisse Einzelheiten in der Änderung des Zuckungsgesetzes. Wie neuere pädiatrische Unter-

[1]) *W. Mager*, Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 1544.



suchungen (*Thiemich* und *Mann*) gelehrt haben, ist bei der kindlichen Tetanie das Auftreten der KaOZ unterhalb 5 Milli-Ampères ein sehr charakteristisches Zeichen und kommt das Überwiegen der AnOZ über die AnSZ ziemlich häufig vor. Es war für die in Rede stehende Frage von Bedeutung, dieses eigentümliche Verhalten der Kindertetanie mit der parathyreopriven und idiopathischen Tetanie der Erwachsenen zu vergleichen. Ich habe ihr deshalb in den letzten 2 Jahren meine Aufmerksamkeit zugewendet und konnte schon in meiner früheren Arbeit auf ähnliche Verhältnisse bei der Tetanie der Erwachsenen hinweisen.

So fand *Westphal*[1]) bei einer strumektomierten Patientin, die an tetanischen Krämpfen litt, eine ausserordentlich gesteigerte Erregbarkeit entsprechend der Kathodenöffnung. In sehr konstanter Weise liess sich bei der Kranken ein Überwiegen der AnOZ über die AnSZ feststellen.

Folgende Werte waren bei wiederholter elektrischer Untersuchung zu konstatieren.

N. facialis	AnOZ	0,7	0,5	1,5 sehr lebhaft	
	AnSZ	1,6	0,5	1,5 schwach	
	KOZ	0,7			
N. radialis	AnOZ	1,0			
	AnSZ	2,2			
N. medianus	AnOZ	1,0 sehr deutlich			
	AnSZ	2,1 angedeutet.			
N. peroneus	AnSZ	5,0			7,0
	AnOZ	5,0 deutlicher			2,7.

Bernhardt[2]) fand bei einem 34 jährigen Schuhmacher, der seit dem 17. Lebensjahre an tetanischen Krämpfen litt, folgende Zahlen:

N. facialis (Äste für den Muscul. corrugator)

KaSZ	0,6
AnOZ = AnSZ	0,8
AnSTe	4,5
KaSTe	2,0.

N. ulnaris	KaSZ	0,8	N. peroneus	KaSZ	0,5
	AnOZ = AnSZ	2,0		AnSZ	5,0
	KaOZ	2,0		AnOZ	7,0.
	KaSTe	4,0			

Eine 26 jährige Frau, die im Anschluss an einen Partus während der Laktation von Tetanie befallen wurde, ergab folgenden Befund:

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1901. p. 849.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. p. 633.

N. radialis	KaSZ	0,5	N. facialis	KaSZ	0,5
	AnOZ > AnSZ	1,5		AnOZ = AnSZ	1,25
	KaSTe	2,0		AnSTe	2,0
	AnOTe	4,0		KaSTe	2,5

N. peroneus	KaSZ	1,0
	AnOZ	2,0
	AnSZ	3,5.

v. Frankl-Hochwart[1]) war öfters in der Lage, die KaOZ bei geringen Werten festzustellen, und *J. Hoffmann*[2]) fand bei seinen Tetaniekranken ziemlich häufig ein Überwiegen der AnOZ über die AnSZ[3]).

Im Laufe der letzten Jahre hatte ich Gelegenheit, acht Beobachtungen von Tetanie der Erwachsenen des öfteren galvanisch zu untersuchen und teile im folgenden einige erhobene Befunde mit. Die drei ersten Beobachtungen sind deshalb von grossem Interesse, weil sie Individuen mit Tetania parathyreopriva betreffen, bei der der *ursächliche Zusammenhang mit den Epithelkörperchen über allem Zweifel erhaben ist.*

Die beiden ersten Beobachtungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrat v. *Eiselsberg.*

1. Beobachtung. A. L., 42 Jahre alt, Büglerin. Im Jahre 1882 Totalexstirpation der Struma auf der Klinik *Billroth.* Am 3. Tage nach der Operation trat eine Tetanie auf, die sich bis zum heutigen Tage in grösseren oder kleineren Zwischenräumen wiederholte.

N. facialis	KaSZ	1,0
	AnOZ = AnSZ	1,4
	KaOZ	3,0

N. ulnaris	KaSZ	1,4	0,9	0,9
	AnOeZ	2,0	1,2	1,7
	AnSZ	2,1	1,2	2,1
	KaOZ	3,0	1,6	2,8

N. peroneus	KaSZ	0,9	1,0
	AnOeZ	1,0	1,6
	AnSZ	1,2	1,6
	KaOeZ	4,2	2,2.

2. Beobachtung. J. K., 41 Jahre alt, Schuhmacher. 1890 Strumektomie auf der Klinik *Billroth.* Seither Tetanie.

N. ulnaris	KaSZ	1,0	0,8	0,4
	AnOeZ	1,8	1,0	1,6
	AnSZ	1,5	1,0	1,0
	KOeZ	1,4	1,4	2,2.

---

[1]) Die Tetanie. Spec. Path. u. Ther. v. *Nothnagel,* Wien. 1897. p. 144.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 43. 1888. p. 53.

[3]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In einer jüngst erschienenen Arbeit haben *Loewenthal* und *Wiebrecht* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 31, 1906) bei drei an Tetanie leidenden Kranken häufig KaOZ bei Werten von 0,75 bis 3,1 M. A. gefunden.



3. Beobachtung. K. N., Dienersgattin, 36 Jahre alt, wurde am 13. VIII. 1906 strumektomiert. Im Anschluss an die Operation traten typische tetanische Muskelkrämpfe auf, die sich bis in die letzte Zeit in grösseren und kleineren Intervallen wiederholten. Ich konnte die Kranke auf der Spitalsabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik mit Erlaubnis des Herrn Professor *Mannaberg*, dem ich hierfür meinen besten Dank sage, einer galvanischen Untersuchung unterziehen. Das *Chvostek*sche Phänomen war positiv.

Die elektrische Untersuchung ergab folgende Werte:

N. ulnaris		N. peroneus	
KaSZ	0,4	KaSZ	0,4
KaOZ	1,9	KaOZ	> 5,0
AnOZ	0,9	AnOZ	0,8
AnSZ	0,8.	AnSZ	2,0.

Als der Zustand sich gebessert hatte, erhielt ich folgende Zahlen:

N. ulnaris		N. peroneus	
KaSZ	0,2	KaSZ	0,4
KaOZ	2,5	KaOZ	> 5,0
AnOZ	1,0	AnOZ	> 5,0
AnSZ	1,1.	AnSZ	1,6.

Die folgenden fünf Beobachtungen beziehen sich auf erwachsene, an idiopathischer Tetanie leidende Individuen.

4. Beobachtung. A. M., 45 Jahre alt, Postamtsdienersgattin, leidet seit vielen Jahren an idiopathischer Tetanie.

N. facialis	
KaSZ	0,9
AnOZ	1,6
AnSZ	1,8
KaOZ	2,8.

N. ulnaris				
KaSZ	0,3	0,5—0,6	0,4	0,4
AnOZ	1,4	1,0—1,2	1,2	0,7
AnSZ	1,4	0,6	1,0	0,8—0,9
KaOeZ	1,0	2,0	2,8	1,6.

5. Beobachtung. K. S., 36 jährige Schneiderin, leidet seit Februar 1906 an tetanischen Krämpfen.

N. facialis		N. ulnaris	
KaSZ	1,6	KaSZ	1,8
AnOZ	1,8	AnOeZ	3,5
AnSZ	1,9	AnSZ	3,5
KaOZ	2,6—2,8.	KaOZ	> 5.

6. Beobachtung. F. Z., 14 1/2 jähriger Tischlerlehrling, seit drei Jahren tetanische Krämpfe.

N. ulnaris	
KaSZ	0,4
AnOZ	0,9 stark
AnSZ	0,9 schwach
KOZ	1,4.

7. Beobachtung. M. W., 15 jährige Magd, leidet an tetanischen Krampfanfällen in Armen und Beinen.

N. ulnaris	
KaSZ	0,6
AnOZ	1,6
AnSZ	1,2
KaOZ	3,4.



8. Beobachtung. V. S., 19jähriger Schuhmacher-Gehilfe; Tetania idiopathica.

N. ulnaris	KaSZ	0,4
	AnOZ	1,8
	AnSZ	1,6
	KaOZ	3,0.

Vergleicht man die hier angeführten Werte mit den für die kindliche Tetanie charakteristischen Zahlen, so ergibt sich die auffallende Tatsache, dass sowohl die *parathyreoprive* als auch die *idiopathische Tetanie der Erwachsenen bezüglich der Änderungen des Zuckungsgesetzes häufig dieselben Eigentümlichkeiten darbietet, wie die Kindertetanie:* das Auftreten der KaOZ unterhalb von 5 M. A. und das Überwiegen der AnOeZ über die AnSZ. Da die Tetanie nach Strumektomie unzweifelhaft dem Ausfall der Epithelkörperchen ihre Entstehung verdankt, so ist diese Übereinstimmung hinsichtlich der geänderten Zuckungsformel ein *weiterer Beweis für die parathyreoide Natur der Kindertetanie*[1]).

Die manifeste Tetanie der Kinder ist im wesentlichen durch drei vielfach ineinander übergreifende Krankheitsbilder gekennzeichnet: den Laryngospasmus, die tetanischen Krämpfe und die allgemeinen eklamptischen Anfälle.

Sehr häufig tritt die Kindertetanie in jener Form auf, in der der *Laryngospasmus* den Mittelpunkt des Krankheitsbildes bildet. In den leichteren Fällen handelt es sich ausschliesslich oder vornehmlich um einen Spasmus glottidis, während bei den schwereren Attacken auch die Atemmuskeln, insbesondere das Zwerchfell, vom Krampfe befallen werden; die Kinder haben gewöhnlich ein sehr charakteristisches, pastöses Aussehen. Die Zugehörigkeit des Laryngospasmus zur Kindertetanie ist durch die Untersuchungen von *Escherich*[2]) und *Loos*, sowie von *Ganghofner*[3]) zweifellos sichergestellt. *Finkelstein*[4]) hat bei Kindern mit Laryngospasmus, die er fortgesetzt durch längere Zeit beobachten konnte, niemals das Herabgehen der KaOeZ vermisst.

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur*: In der letzten Zeit ist es mir auch gelungen, bei jungen, ihrer Epithelkörperchen beraubten Hunden häufig das Auftreten der KaOZ bei Werten unterhalb 5 M. A. und das Überwiegen der AnOZ über die AnSZ nachzuweisen. Die ausführliche Mitteilung dieser Versuche erfolgt in einer späteren Arbeit.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 40. p. 769. Traité des Maladies de l'enfance. Tome 4 und 5. 1897.

[3]) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 12.

[4]) Lehrb. d. Säuglingskrankh.



Da der Stimmritzenkrampf in den Krankheitsgeschichten erwachsener Tetaniekranker nur selten vermerkt wird, habe ich in den letzten Jahren diesem Symptom meine Aufmerksamkeit zugewendet und konnte bezüglich seines Vorkommens folgendes feststellen.

In der Literatur fand ich in vier Beobachtungen die Angabe, dass an Tetanie leidende Individuen über Attacken von Laryngospasmus klagten.

v. Eiselsberg[1]) beobachtete eine 42 jährige Frau, die nach einer Strumektomie an Tetanie erkrankte und bisweilen von Stimmritzenkrämpfen befallen wurde; es kam hierbei zu Dyspnoe, die erst nach einer jauchzenden Inspiration verschwand.

Dienst[2]) beschrieb eine Gravide, die 9 Tage nach der Strumektomie an einer schweren Tetanie erkrankte. Sie litt auch an laryngospastischen Anfällen.

J. Hoffmann[3]) beschrieb 2 Fälle von Arbeitertetanie mit Laryngospasmus. Eine 26 jährige Magd litt an chronischer rezidivierender Tetanie, die sich mitunter auch in Krämpfen der Kehlkopfmuskeln äusserte. Bei einem 40 jährigen Bäcker, der seit 21 Jahren an tetanischen Krämpfen litt, beteiligten sich auch die Kehlkopfmuskeln an den Krampfanfällen.

Ich hatte im Verlaufe der letzten Jahre Gelegenheit, *vier Patienten* zu beobachten, die an *Tetanie und Laryngospasmus* litten; in 2 Fällen handelte es sich um Tetanie nach Strumektomie, in 2 anderen um idiopathische Tetanie.

1. *Beobachtung.* A. L., 42 Jahre alt, Büglerin. Im Jahre 1882 Strumektomie auf der Klinik *Billroth.* Seit dem 3. Tage nach der Operation Tetanie. In der letzten Zeit Attacken von Laryngospasmus.

2. *Beobachtung.* K. N., 36 Jahre alt, am 13. VIII. 1906 Strumektomie. Seither öfters tetanische Muskelkrämpfe. Seit Dezember 1906 leidet sie häufig an Anfällen von Stimmritzenkrampf.

3. *Beobachtung* (identisch mit der oben angeführten Beobachtung 5). K. S., 36 jährige Schneiderin, leidet seit Februar 1906 an tetanischen Krämpfen in Armen und Beinen, die sich häufig mit Stimmritzenkrämpfen vergesellschaften.

4. *Beobachtung* (identisch mit der oben angeführten Beobachtung 4). A. M., 45 Jahre alt, Postamtsdienersgattin, leidet seit vielen Jahren an idiopathischer Tetanie; sehr häufig äusserst quälende Anfälle von Laryngospasmus.

---

[1]) Über Tetanie im Anschluss an Kropfoperationen. Sammlung med. Schriften. Herausgegeben von der Wien. klin. Wochenschr. Bd. 4. Wien 1890. p. 7 (Fall III).

[2]) Centralbl. f. Gynäkol. 1903. p. 895.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 43. (Fall 1 und 5.)



Aus dem Umstande, dass unter 14 Beobachtungen von Tetanie, die ich im Laufe der letzten Jahre zu untersuchen Gelegenheit hatte, 4 mal Laryngospasmus festzustellen war, geht hervor, dass Stimmritzenkrampf auch bei der Tetanie der Erwachsenen kein so seltenes Symptom, wie man bisher anzunehmen bemüssigt war, bildet; es wurde ihm eben bei der Beobachtung erwachsener tetaniekranker Individuen zu wenig Beachtung geschenkt. Jedenfalls ist aber sein häufiges und dominierendes Auftreten im Krankheitsbilde der Kindertetanie auch auf gewisse, uns vorderhand unbekannte Momente zurückzuführen.

Die zweite Gruppe der manifesten Kindertetanie bilden die *tetanischen Krämpfe* der Säuglinge. Sie zeigen nicht nur in ihren groben Umrissen, sondern auch in zahlreichen Einzelheiten eine weitgehende Übereinstimmung mit den tetanischen Krämpfen der Erwachsenen und der epithelkörperlosen Tiere. Es handelt sich bei ihnen für gewöhnlich um tonische Krämpfe in den Extremitäten, die mit keinerlei Störungen des Bewusstseins verbunden sind. Sie sind von verschieden langer Dauer; oft halten sie nur kurze Zeit an, mitunter erstrecken sie sich über Tage und Wochen und werden zu chronischen Spasmen. *Escherich* unterscheidet eine persistierende und eine intermittierende Form. Von grosser Bedeutung für unsere Frage ist die Tatsache, dass die vom Krampf ergriffenen Hände immer die Stellung der *Geburtshelferhand* einnehmen. Sie kommt dadurch zustande, dass die Interossei und andere kleine Handmuskeln vornehmlich vom tetanischen Krampfe befallen werden. Hierdurch erscheinen die Grundphalangen gebeugt, die Mittel- und Endphalangen stark gestreckt, der Daumen adduziert und opponiert. Es werden also beim tetanischen Anfalle die vom *Nervus ulnaris* innervierten kleinen Handmuskeln in besonders hohem Grade vom Krampfe ergriffen. Wenn man nun berücksichtigt, dass die Geburtshelferstellung der Hände ebenso der Kindertetanie wie der operativen und idiopathischen Tetanie der Erwachsenen eigen ist, so folgt daraus der Schluss, dass *diese elektive Wirkung auf die vom Ulnaris versorgten Muskeln für die Homogenität des Krankheitsgiftes innerhalb aller Formen der menschlichen Tetanie spricht.*

Wie charakteristisch die Geburtshelferstellung der Hände für die Tetanie ist, erhellt auch aus dem Umstande, dass andere Krampfformen, wie Epilepsie, Urämie, Schwangerschaftseklampsie und Tetanus, dieses für die Tetanie pathognomonische Zeichen vermissen lassen. Gerade bezüglich des Tetanus hat schon der

Chirurg *Rose*[1]) darauf hingewiesen, dass bei ihm gewöhnlich Streckkrämpfe in den Händen auftreten, weshalb die Geburtshelferhandstellung als ein differential-diagnostisches Zeichen bei der Unterscheidung der Tetanie vom Tetanus gelten könne.

Die persistierenden *Spasmen* der tetaniekranken Kinder finden ihr Analogon in den spastischen Kontrakturen erwachsener, an Tetanie leidender Individuen. Solche Beobachtungen wurden von *v. Jaksch*[2]), *Kasparek*[3]), *A. Fuchs*[4]) und *J. Hoffmann*[5]) mitgeteilt. Ich hatte im Laufe des letzten Jahres zweimal Gelegenheit, chronische Spasmen bei Tetaniekranken festzustellen.

In der ersten Beobachtung handelte es sich um die oben erwähnte 42 jährige A. L., die seit einer im Jahre 1882 vorgenommenen Totalexstirpation einer Struma an Tetanie leidet. In der letzten Zeit klagte sie bisweilen über tagelang anhaltende Krämpfe in den Beinen, die „ganz steif" waren und ihr deshalb das Gehen fast unmöglich machten. Die 45 jährige Postamtsdienersgattin, die seit Jahren an idiopathischer Tetanie leidet, hatte des öfteren Dauerspasmen in den unteren Extremitäten, wobei der Gang verlangsamt und watschelnd erschien.

Nimmt die Kindertetanie schwerere Formen an, so breitet sich der Krampf von den Extremitäten auf die Muskulatur des Kopfes und Rumpfes aus; mitunter werden Trismus, Strabismus, Nystagmus, Dyspnoe und Tachypnoe beobachtet. Dasselbe Verhalten finden wir auch bei der experimentellen Tetanie der Tiere und der Tetanie der Erwachsenen vor. Der Epithelkörper beraubte Katzen zeigen beim Einsetzen der Tetanie anfangs auf einzelne Muskelgruppen der Pfoten beschränkte Krämpfe, bei Zunahme der Tetanie stellen sich kürzere oder längere Zeit anhaltende Streckkrämpfe in den Pfoten ein, wobei der tonische Krampf manchmal von klonischen Zuckungen abgelöst wird. Auf der Höhe des Krankheitsbildes breitet sich der Krampf auf die gesamte Körpermuskulatur aus. Zu dieser Zeit beobachtet man an den Tieren deutliche Dyspnoe und Tachykardie, mitunter auch Tachypnoe. Bei der Tetanie der Erwachsenen gehören Krämpfe in den Extremitäten mit deutlicher Pfötchenstellung der Hände zu den gewöhnlichen klinischen Erscheinungen, und bei den schwereren Insulten, wie sie vornehmlich der Tetanie nach Strumektomie eigen sind,

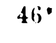
[1]) Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsche Chirurgie von *Billroth* und *Lücke*. Lieferung 8. 1897. p. 157.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. Supplement. p. 170.

[3]) Wiener klin. Wochenschr. 1890. p. 850.

[4]) Wiener klin. Wochenschr. 1904. p. 607.

[5]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 43. 1888. p. 62. (Fall V.)





gesellen sich Krämpfe in den Augen-, Gesichts-, Rumpf-, Rücken- und Bauchmuskeln hinzu. Tonische Atemmuskelkrämpfe führen schliesslich zu heftigen Anfällen von Dyspnoe.

Den Forschungen der zwei letzten Dezennien verdanken wir die Erkenntnis, dass ein Teil der *eklamptischen Anfälle* des Kindesalters in den Rahmen der Kindertetanie hineingehören [*Escherich*[1]), *Thiemich*[2])]. Das „Gift" der Kindertetanie besitzt also auch die Eigenschaft, allgemeine eklamptische Krämpfe auszulösen, und stimmt in dieser Hinsicht mit dem „Krankheitsgift" der idiopathischen und parathyreopriven Tetanie der Erwachsenen und der Tetanie epithelkörperloser Tiere überein. Bei epithelkörperlosen Tieren treten, wie ich schon in meiner früheren Arbeit auseinandergesetzt habe[3]), mitunter Anfälle von epileptiformem Charakter auf, wobei in den krampffreien Intervallen sogar Zeichen von Tetanie fehlen können. So z. B. zeigte ein der Schilddrüse und der Epithelkörper beraubter Affe[4]) im Beginne Tetanie und Kachexie, dann trat ein Nachlass aller Symptome ein, in den letzten Monaten brachte der Affe es nur zu zwei isolierten tetanischen, epileptiformen Anfällen. Auch *v. Frankl-Hochwart*[5]) macht auf die Tatsache aufmerksam, dass Hunde nach der „Thyreoidektomie" neben Tetanie epileptiforme Anfälle bekommen. Ebenso können Individuen mit Tetania parathyreopriva an epileptiformen Krämpfen erkranken [Beobachtungen von *Kraepelin*[6]), *Westphal*[7]), *J. Hoffmann*[8]), *Krönlein*[9]), *Ehrhardt*[10])]. Auch bei der Arbeitertetanie [Beobachtungen von *v. Frankl-Hochwart*[11]), *Schultze*[12])], bei der Tetanie der Schwangeren [Beobachtungen von *Schultze*[13])] und der Magen-

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 861.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.

[3]) l. c. p. 495.

[4]) Über die Funktion der Epithelkörperchen. I. Mitteilung. Sitzungsberichte der Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem. naturw. Klasse. Bd. 113. Abteil. 3. 1904.

[5]) Die Tetanie. Spec. Pathol. u. Ther. von *Nothnagel*. Bd. 11. 1897. p. 164.

[6]) Neurolog. Centralbl. 1890. p. 65.

[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1901. p. 849.

[8]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. 43.

[9]) *Bruns* Beiträge z. Chir. Bd. 9.

[10]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 10. p. 225.

[11]) Die Tetanie. p. 163.

[12]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 7. p. 398.

[13]) l. c. p. 397.



darmtetanie [Beobachtungen von *Kussmaul*[1]), *Neumann*[2])] werden epileptiforme Attacken verzeichnet. Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, dass auch *bezüglich der Disposition zu epileptischen Anfällen die Kindertetanie mit der operativen und idiopathischen Tetanie der Erwachsenen und der Tetanie epithelkörperloser Tiere* übereinstimmt.

Ich komme nun zur Besprechung der Beziehungen zwischen *latenter* und *manifester Kindertetanie*, die gerade durch die pädiatrischen Forschungen der letzten Dezennien in den Vordergrund des klinischen Interesses gerückt worden sind. Es gilt jetzt als sicher festgestellte Tatsache, dass die latente Kindertetanie, die sich in einer galvanischen und mechanischen Übererregbarkeit des Nervensystems äussert, einen verhältnismässig häufigen und oft auch längere Zeit anhaltenden Krankheitszustand darstellt. Zu diesem krankhaften Dauerzustande gesellen sich die verschiedenen klinischen Bilder der manifesten Tetanie, wie der Laryngospasmus, die tetanischen Krämpfe und die eklamptischen Anfälle. *Heubner* fasste alle diese Typen der kindlichen Tetanie unter dem Namen des „spasmophilen Zustandes" zusammen; *Finkelstein* nannte sie „spasmophile Diathese". Nach *Heubner* wird beim spasmophilen Zustand der Ausbruch der Krämpfe sehr häufig durch irgendwelche Gelegenheitsursachen ausgelöst, sei es durch einen sensiblen peripheren Reiz, sei es durch eine Irritation der Hirnoberfläche oder durch andere Faktoren. *Finkelstein* präzisiert seinen Standpunkt in folgender Weise: Unter spasmophiler Diathese sei eine Konstitutionsanomalie zu verstehen, die häufig im frühen Kindesalter auftrete und durch einen Dauerzustand von elektrischer und mechanischer Übererregbarkeit des Nervensystems gekennzeichnet sei; auf seiner Grundlage entwickeln sich zeitweilig partielle oder allgemeine Krämpfe, die mit ihren mannigfaltigen Übergangsformen die extremsten Glieder des Dauerzustandes der Übererregbarkeit bilden. Den Namen „spasmophile Diathese" wählte *Finkelstein*, um durch ihn zu dokumentieren: es handle sich bei der Kindertetanie im wesentlichen um eine bleibende konstitutionelle, durch eine allgemeine Stoffwechselstörung bedingte Übererregbarkeit, der gegenüber die eigentlichen Krämpfe ein nur flüchtiges und verhältnismässig seltenes Symptom bilden. Wie schon früher erwähnt wurde, konnte *Finkelstein* auf Grund aus-

[1]) Siehe *Gassner*, Inaug.-Diss. Strassburg 1878.
[2]) Deutsche Klinik. 1861. No. 2 und 3.



gedehnter elektrischer Untersuchungen nachweisen, dass mehr als die Hälfte der Säuglinge in den unteren Schichten der Berliner Bevölkerung diesen latenten Zustand der Übererregbarkeit darbieten, ohne an Krämpfen zu erkranken. Weiterhin hebt *Finkelstein* hervor, dass dieser Zustand der Übererregbarkeit Schwankungen unterliege. Perioden mit leicht gesteigerter Erregbarkeit wechseln ab, teils mit vollkommen normalen Intervallen, teils mit akuten oder chronischen Exacerbationen, in denen eben die Tetanie manifest wird. Auch die konvulsivischen Erscheinungen zeigen eine deutliche Fluktuation; bald handelt es sich um kurzdauernde Krämpfe, die in grösseren oder kleineren Zwischenräumen rezidivieren oder nach einigen Attacken verschwinden, bald wiederum um hartnäckig anhaltende Krampfzustände.

Es ist nun von grossem Interesse, dieses eigentümliche Verhalten der Kindertetanie mit der Tetanie epithelkörperloser Tiere und Menschen und mit der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen zu vergleichen. Ich beginne mit der *experimentellen Tetanie der Tiere.* Entfernt man einer Katze vier Epithelkörperchen, so kann man am zweiten Tage nach der Operation zu einer Zeit, wo noch keine tetanischen Muskelkrämpfe vorhanden sind, eine Steigerung der Erregbarkeit des Nervensystems wahrnehmen. Das Tier schrickt sehr leicht zusammen und zeigt bisweilen das *Chvostek*sche Facialisphänomen. Gewöhnlich stellen sich am 3. Tage die tetanischen Krämpfe in den Pfoten ein, die zuerst isoliert, meist bei intendierten Bewegungen auftreten und sich immer mehr auf die übrigen Körpermuskeln ausbreiten. Am 5. bis 10. Tage geht das Tier gewöhnlich an der Tetanie zu Grunde. In Ausnahmefällen erholt es sich selbst von einer schweren Tetanie, und zwar so vollständig, dass es — sieht man von einer gewissen Torpidität ab — einen normalen Eindruck macht. Bei solchen Tieren konnte ich zu wiederholten Malen sehen, dass sie trotz Fehlens manifester Zeichen von Tetanie durch verschiedene, äussere Reize tetanisch wurden. So genügte es oft, das Tier aus dem warmen Käfig herauszunehmen und an die Luft zu bringen, um, namentlich bei rauher, kühler Witterung, ein deutliches tetanisches Muskelzittern hervorzurufen. In den letzten Jahren beobachtete ich auch mehrere Male, wie solche gesund aussehenden Katzen bei Fütterungs- oder Injektionsversuchen in dem Augenblicke, wo sie festgehalten wurden, plötzlich infolge ihrer brüsken Abwehrbewegungen von heftigen tetanischen Muskelkrämpfen befallen wurden. Oft wurde auch bei einem solchen Anlass ein deutlicher Anfall von Dyspnoe und Tachypnoe

ausgelöst. Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei der kindlichen Tetanie beschrieben; so sah *Finkelstein* bei Kindertetanie unmittelbar im Anschluss an eine Magenspülung Tachypnoe und Tachycardie auftreten, die viele Stunden anhielten. Wie schon früher erwähnt wurde, konnte ich das Fluktuieren der Erscheinungen sehr deutlich bei einem epithelkörperlosen Affen, bei dem die tetanischen Krämpfe verschwanden, beobachten; in den letzten Monaten brachte er es nur zu zwei epileptiformen Anfällen, ohne dass sonstige Zeichen von manifester Tetanie wahrnehmbar gewesen wären.

Das Schwanken der Erscheinungen ist auch bei Erwachsenen, die an *parathyreopriver oder idiopathischer Tetanie* leiden, ein ziemlich häufiges Vorkommnis. So zeigten zwei von *v. Eiselsberg*[1]) mitgeteilte Beobachtungen einen häufigen Wechsel der Symptome. In der einen Beobachtung handelte es sich um ein 17 jähriges Mädchen, das nach einer Strumektomie an Tetanie erkrankte; die tetanischen Anfälle erneuerten sich vorzugsweise bei kühler Witterung. Ebenso bekam die zweite Patientin Tetanie, die nachliess, indessen nicht ohne bei Kälte wieder aufzutreten. Da die Tetanie nach Strumektomie wegen der bei ihr sicher festgestellten Epithelkörperinsuffizienz als Grundlage der Erforschung der menschlichen Tetanie gelten muss, war für mich die fortgesetzte Beobachtung der beiden schon früher erwähnten Patienten mit parathyreopriver Tetanie bezüglich der latenten und manifesten Tetaniesymptome von grossem Interesse.

Die *erste Beobachtung* betrifft die schon mehrmals erwähnte 42 jährige A. L., an der im Jahre 1882 auf der Klinik *Billroth* die Totalexstirpation einer Struma vorgenommen wurde. Am dritten Tage nach der Operation erkrankte Patientin an Tetanie und leidet seither an tetanischen Krämpfen. Im Laufe ihrer Erkrankung machte sie drei Schwangerschaften durch, die normal verliefen und keine Zunahme der Krämpfe zur Folge hatten. Dagegen gibt Pat. mit aller Bestimmtheit an, dass zur Zeit der Menstruation die Krämpfe am heftigsten auftreten. Im Laufe des letzten Jahres hatte ich sehr häufig Gelegenheit, die Kranke zu untersuchen. Ihre Beschwerden bezüglich der Tetanie äusserten sich in: Ameisenlaufen in Händen und Armen, tetanischen Krämpfen in den Armen mit Pfötchenstellung der Hände, tetanischen Krämpfen in den Armen, Gesichts- und Augenmuskeln; selten nur kam es zu Krämpfen in den Beinen. Alle diese Erscheinungen traten in sehr wechselnder Folge auf. Bald hatte die Kranke durch Wochen nur über Parästhesien in den Armen zu klagen, bald wiederum zeigten sich durch mehrere Tage die Krämpfe in den Armen, so dass Pat.

[1]) Über Tetanie im Anschluss an Kropfoperationen. Wien 1890.



ihrem Berufe nicht nachkommen konnte; bald wiederum war sie durch längere Zeit, insbesondere in den Monaten Juli und August, fast vollkommen frei von Beschwerden. Im Herbste erkrankte sie an heftigen Diarrhöen, die zu einer Häufung von tetanischen Krämpfen in Armen und Beinen führten. Zu dieser Zeit waren die Beine tagelang steif, wodurch das Gehen erschwert war. Zur Zeit der Menses war fast regelmässig eine Verschlimmerung des Zustandes zu konstatieren; ebenso ungünstig wirkte anstrengendere körperliche Arbeit, während die Wärme das Befinden sehr günstig beeinflusste. Die zu wiederholten Malen vorgenommene elektrische Untersuchung ergab *stets* ein deutlich nachweisbares *Chvostek*sches Facialisphänomen und eine hochgradige Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit. Bezüglich des N. ulnaris schwankte die Ka S Z zwischen 0,9 und 1,4 und die An O Z zwischen 1,2 und 2,0, wobei die An O Z häufig über die An S Z prävalierte. Es war also bei dieser Kranken ein chronischer Dauerzustand von erhöhter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit des Nervensystems nachweisbar.

In analoger Weise gestaltete sich der Befund bei dem *zweiten Patienten*, dem schon früher erwähnten 41 jährigen Schuster J. K., der seit einer im Jahre 1890 an der *Billroth*schen Klinik ausgeführten Strumektomie an Tetania parathyreopriva leidet. Die Beschwerden dieses Patienten sind jetzt im allgemeinen von leichterem Charakter und bestehen in Krämpfen der Arme und Hände, Schweissausbrüchen und unangenehmen Parästhesien der Arme. Dies Krankheitsbild ist einem fortdauernden Wechsel unterworfen. Vollkommen beschwerdefreie Perioden werden abgelöst von wochenlang bestehenden Anfällen, die sich in Parästhesien und Schweissausbrüchen äussern. Dazwischen kommt es zu tetanischen Anfällen, die sich meist nur durch einige Tage wiederholen. Körperliche Arbeit verschlimmert das Befinden, während die Wärme, Sonnen- und heisse Sandbäder, mitunter auch Schwitzbäder, günstig einzuwirken pflegen. Die öfters vorgenommene Untersuchung ergab auch bei diesem Patienten einen dauernden Zustand von gesteigerter galvanischer und mechanischer Nervenerregbarkeit. Das *Chvostek*sche Zeichen war immer auslösbar; ebenso bewegte sich die Ka O Z (N. ulnaris) zwischen 1,2 und 1,4, die An O Z zwischen 1,0 und 1,8.

Ebenso war bei zwei Kranken mit *idiopathischer Tetanie*, die ich im Laufe des letzten Jahres bezüglich latenter und manifester Erscheinungen untersuchte, durch Monate ein Zustand von andauernder Übererregbarkeit mit zeitweilig auftretenden tetanischen Krampfanfällen nachweisbar.

Die schon oben erwähnte 45 *jährige Postamtsdienersgattin* A. M. erkrankte im Februar 1891 im 5. Monate ihrer ersten Schwangerschaft an Tetanie; 3 Jahre später heftige tetanische Krämpfe im 7. Monate ihrer zweiten Schwangerschaft. Seit 1896 hat Patientin meist 2—3 Tage nach den Menses tetanische Krämpfe. Während der dritten und vierten Schwangerschaft keine Anfälle. In den beiden letzten Wintern 1905 und 1906 heftige Anfälle in den Armen und Laryngospasmen. Tetaniestar. März 1905 Haar- und Fingernägelausfall.



Die tetanischen Anfälle und Beschwerden wechseln in ihrer Intensität. Wochenlang bestehen nur leichte, zwickende Schmerzen in den Armen und Beinen, dann zeigen sich wiederum tetanische Krämpfe in Armen und Beinen — insbesondere in den Tagen nach der Menstruation. Im Sommer war die Kranke durch längere Zeit ganz frei von Beschwerden. Die wiederholte galvanische Untersuchung des Nervensystems ergab während des ganzen Verlaufes der Beobachtung sehr erhebliche Steigerung der mechanischen und galvanischen Erregbarkeit. Die Ka O Z am N. ulnaris betrug 1,0—2,2 M. A., die An O Z 0,7—1,4.

Die *zweite Beobachtung* betraf die 36 jährige Schneiderin K. S., die im Februar 1906 an typischer Arbeitertetanie erkrankte. Die Krämpfe verloren sich gegen Ende April und zeigten sich nur mehr einmal gegen Ende Mai. Bis Mitte Juni ergab die elektrische Untersuchung stets positiven *Chvosteck* und positiven *Erb*. Erst gegen Ende Juni war die Zuckungsformel von normaler Beschaffenheit. Diese Patientin hatte also auch nach dem Abklingen der manifesten tetanischen Krämpfe einen Dauerzustand erhöhter Erregbarkeit, in dessen Verlauf es nur einmal zu einem tetanischen Anfall kam.

Dass diese eigentümlichen Verhältnisse bei der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen ziemlich häufig vorkommen, ergibt sich am klarsten aus den letzten interessanten Mitteilungen, die *v. Frankl-Hochwart*[1]) betreffs der Prognose der menschlichen Tetanie veröffentlicht hat. Dieser Autor zeigte auf Grund genauer anamnestischer Nachforschungen, dass eine verhältnismässig grosse Zahl von Individuen mit idiopathischer Tetanie an *chronischer Tetanie* litten, in den Monaten Februar bis Mai von Krämpfen heimgesucht wurden, *in der Zwischenzeit zwar krampffrei, aber doch einzelne oder alle Zeichen der „Trias“ darboten.* Aus dem Umstande, dass bei der parathyreopriven und idiopathischen Tetanie der Erwachsenen in den anfallsfreien Intervallen häufig eine galvanische und mechanische Übereregbarkeit des Nervensystems nachgewiesen werden kann, ergibt sich mit voller Sicherheit, dass auch bei der *Tetanie der Erwachsenen die tetanischen Muskelkrämpfe oft die Steigerung eines Zustandes von Übererregbarkeit des Nervensystems* darstellen. Bei der parathyreopriven und idiopathischen Tetanie des Erwachsenen ist also, *analog der Kindertetanie*, die Krankheit häufig durch einen *dauernden Zustand von mechanischer und galvanischer nervöser Übererregbarkeit* gekennzeichnet, auf dessen *Grundlage* sich dann infolge verschiedener Ursachen die mannigfaltigen Bilder der manifesten Tetanie entwickeln.

Als Gelegenheitsursachen kommen neben sonstigen unbekanntem Faktoren bei der Kindertetanie Ernährungsstörungen und äussere

[1]) Neurolog. Centralbl. 1906. p. 642.



Reize, bei der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen Schwangerschaft, Menstruation und Kälte, bei der parathyreopriven Tetanie körperliche Anstrengung und kalte Witterung in Betracht. Wird die Trias des *Erb*schen, *Chvostek*schen und *Trousseau*schen Phänomens festgestellt, so spricht der Chirurg beim strumektomierten Patienten von ,,leichter" Tetanie, der Internist und Neurologe bei dem mit idiopathischer Tetanie behafteten von ,,latenter" Tetanie, der Kinderarzt von ,,spasmophilem Zustand". Kommt es zu Erscheinungen von Muskelkrämpfen, so wird von ,,schwerer" oder ,,manifester" Tetanie gesprochen. Die oben beschriebenen Kranken mit parathyreopriver und idiopathischer Tetanie und die von *v. Frankl-Hochwart* mitgeteilten Fälle von chronischer idiopathischer Tetanie litten, in die Sprache der Kinderärzte übertragen, an einem spasmophilen Dauerzustand, auf dessen Basis sich die tetanischen Krämpfe entwickelten. Der spasmophile Zustand der Säuglinge hinwiederum ist, bei Anwendung der von Chirurgen und Internisten gebrauchten Nomenklatur, ein Dauerzustand von ,,leichter" beziehungsweise ,,latenter" Tetanie, zu dem sich die Erscheinungen der ,,manifesten" Tetanie hinzugesellen. In pathologisch-physiologischer, i. e. in pathogenetischer Beziehung sind die ,,Spasmophilie" des Kindes, die ,,leichte" Tetanie des parathyreopriven Kranken und die ,,latente" Tetanie des an idiopathischer Tetanie leidenden erwachsenen Menschen identisch; ebenso die verschiedenen tetanischen Muskelkrämpfe der Kinder, die Erscheinungen der ,,schwereren" Tetanie bei den parathyreopriven Kranken und die ,,manifesten" tetanischen Anfälle bei der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen. In pathogenetischer Beziehung ist also *das Verhältnis zwischen latenter und manifester Tetanie bei der parathyreopriven, idiopathischen und kindlichen Tetanie durchaus gleich.*

Die Kindertetanie unterscheidet sich also bezüglich der latenten und manifesten Erscheinungen insofern von der Tetanie der Erwachsenen, als bei ihr die latente Tetanie, wie die ausgedehnten galvanischen Untersuchungen an Säuglingen lehren, die tetanischen Muskelkrämpfe an Häufigkeit weitaus übertrifft. Dieser Umstand war wohl der Hauptgrund, weshalb der latenten Kindertetanie der Name ,,Spasmophilie" beigelegt wurde. Die Häufigkeit der latenten Erscheinungen im Krankheitsbild der Tetanie der Erwachsenen muss noch durch fortgesetzte galvanische Untersuchungen — analog denen bei der kindlichen Tetanie — festgestellt werden.

Der Kindertetanie sind ebenso wie der idiopathischen und



parathyreopriven Tetanie der Erwachsenen *vasomotorische Störungen* eigen. Die zur Tetanie disponierenden Säuglinge machen für gewöhnlich nicht den Eindruck von schlecht genährten Kindern, bieten aber ein eigentümliches pastöses Aussehen dar. Mitunter findet sich eine Schwellung am Hand- und Fussrücken, die infolge ihrer derben Beschaffenheit den Fingereindruck nicht bestehen lässt und deshalb — wie *Finkelstein*[1]) annimmt — nicht als Stauungsödem anzusprechen ist. In einer Beobachtung von *Finkelstein*[1]) war die Schwellung so ausgebreitet, dass man an ein nephritisches Ödem denken musste. In vielen Fällen von operativer Tetanie findet man die Angabe, dass das Gesicht der Kranken einen eigentümlichen gedunsenen Ausdruck besass. So berichtet *v. Eiselsberg*[2]) über eine 32 jährige Frau, die einen Tag nach der totalen Strumektomie an Tetanie erkrankte; „das Gesicht bekam ein gedunsenes Aussehen, die Runzeln desselben verstrichen". In ganz analoger Weise beobachtet man auch bei der genuinen Form eine Gedunsenheit des Gesichtes. *v. Frankl-Hochwart*[3]) spricht geradezu von einem Tetaniegesicht bei der Arbeitertetanie und erwähnt einen Tetaniekranken, der in die klinische Ambulanz mit der Angabe gekommen sei, sein Gesicht zeige seit der Krankheit eine eigentümliche Schwellung, derentwegen ihn seine Kollegen immer auslachten.

In der Klinik der menschlichen Tetanie spielen, wie ich in meiner früheren Arbeit zeigen konnte, ausser dem rein nervösen Symptomenkomplex der Tetanie auch *trophische Störungen* eine grosse Rolle. Letztere betreffen die Linse, die Haare und die Nägel. Bei der Linse kommt es zur *Starbildung*, bei den Haaren handelt es sich um einen vollkommenen oder teilweisen Verlust derselben, wobei bisweilen die *Haare* klein und dünn werden; die Veränderungen an den *Nägeln* bestehen in einer auffallenden Brüchigkeit oder Ausfall der Finger- und Zehennägel. Ich konnte feststellen, dass bei der parathyreopriven und idiopathischen Tetanie der Erwachsenen mitunter diese eigentümlichen trophischen Störungen auftreten. Diese Tatsache ist von grosser Bedeutung, weil nach unseren gegenwärtigen klinischen und physiologischen Kennt-

---

[1]) l. c. p. 241.

[2]) Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chir. von *Billroth* und *Lücke*, Lieferung 38. Stuttgart 1901. p. 144.

[3]) l. c. p. 161.



nissen[1]) die Ernährungsstörungen der *Linse*, der *Haare* und *Nägel* sicherlich mit dem *Ausfall der Funktion der Epithelkörperchen* zusammenhängen. Deshalb ist der Nachweis von Starbildung, Haar- und Nagelausfall innerhalb aller Typen der Tetanie ein wichtiges Moment für die Annahme ihrer pathogenetischen Identität.

Was die Kindertetanie anbelangt, so konnte ich nur eine Beobachtung von *J. Hoffmann*[2]) ausfindig machen. Sie betrifft ein 3½ jähriges rachitisches Kind, das an typischer Tetanie litt und trophische Störungen an den Fingernägeln hatte; ein Fingernagel begann sich bereits abzustossen.

In einzelnen Fällen von Kindertetanie wurde auch Starbildung festgestellt. *Peters*[3]) beschrieb einige Beobachtungen, in denen tetaniekranke Kinder an Star litten. Sind auch die Literaturangaben über Star bei Kindertetanie recht spärlich, so muss ich doch auf zwei klinisch wohlbekannte Kombinationen von Krankheitsbildern hinweisen, die meiner Ansicht nach für die Frage der trophischen Störungen der Kindertetanie von grosser Bedeutung sind: die Kombination von Schichtstar mit Eklampsie einerseits und Rachitis andererseits. Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse liegen hier sehr enge Beziehungen vor. Berücksichtigt man die sicher festgestellte parathyreoide Natur des Tetaniestars und die klinisch ermittelten nahen Beziehungen zwischen Kindertetanie, Eklampsie und Rachitis, so erscheint es naheliegend, das häufige kombinierte Vorkommen dieser Krankheiten in ihrem *innigen Zusammenhang mit der Funktion der Epithelkörperchen* zu suchen. Auch bezüglich dieser Verhältnisse bedarf es *neuerlicher, dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens angepasster klinischer Untersuchungen.*

In Anbetracht der Häufigkeit der Kindertetanie gegenüber der Tetanie der Erwachsenen erscheint der bei der Kindertetanie so selten erhobene Befund von trophischen Störungen (Star, Haar- und Nagelausfall) vorderhand auffallend. Eine Erklärung für dieses Verhalten wird in mehrfacher Richtung gesucht werden müssen. Es ist vorerst die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass diese eigenartigen Störungen bisher in der Klinik der Kindertetanie zu wenig beachtet worden sind. Deshalb wird es in Zukunft

---

[1]) *F. Pineles*, Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 23, und *J. Erdheim*, Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 16. 1906.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. 43. p. 109 (Fall 13).

[3]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 5. 1901. p. 99.



von grosser Wichtigkeit sein, festzustellen, *wie häufig bei tetaniekranken Kindern Star und Veränderungen der Haare und Nägel vorkommen.* Es bleibt hier noch eine wichtige Lücke auszufüllen, um eventuelle klinische Unterschiede zwischen der Tetanie der Kinder und der Erwachsenen klarzulegen. Ferner kommt noch folgende Möglichkeit in Betracht. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die trophischen Störungen vornehmlich bei der schweren und bei der chronischen, über viele Jahre sich erstreckenden Tetanie vorkommen. Bei der Kindertetanie aber ist ein chronischer Verlauf ziemlich selten, und die schweren Krämpfe führen relativ häufig zum tödlichen Ausgang. Vielleicht ist in diesem eigentümlichen Verhalten der Grund für die Seltenheit der trophischen Störungen bei tetaniekranken Kindern zu suchen.

Ich muss an dieser Stelle noch auf einen Punkt hinweisen, in welchem die kindliche Tetanie der parathyreopriven Tetanie der Menschen und Tiere näher steht als die Tetanie der Erwachsenen. Die Entfernung der Epithelkörperchen bei Menschen und Tieren führt nämlich oft zu *tödlicher Tetanie*, und die eklamptischen Anfälle tetanischen Ursprungs bei Kindern verlaufen verhältnismässig häufig letal, während der tödliche Ausgang bei der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen zu den allergrössten Seltenheiten gehört.

Dieser Unterschied kann auf viele uns vorderhand gänzlich unbekannte Faktoren, z. B. auf die ätiologischen Ursachen der Krankheit, zurückgeführt werden. Gleichwohl möchte ich darauf hinweisen, dass das verschiedene Verhalten auch in pathogenetischer, d. i. pathologisch-physiologischer Beziehung erklärbar wäre. Jugendliche Tiere reagieren nämlich auf Entfernung eines sehr grossen Anteiles der Epithelkörperchen in viel schwererer Weise, als erwachsene Tiere. So konnte ich zu wiederholten Malen beobachten, dass junge Katzen oder Hunde nach Exstirpation von drei Epithelkörperchen an akuter Tetanie zugrunde gingen, während erwachsene Tiere nach demselben Eingriff ganz unversehrt blieben oder nur vorübergehende Erscheinungen darboten. Es würde also in dieser Beziehung die Kindertetanie mit ihrem häufigeren letalen Ausgang gut in den Rahmen der experimentellen parathyreopriven Tetanie hineinpassen.

Geht man die Symptomatologie der menschlichen Tetanie durch, so stösst man noch auf drei Momente, die ihrer Gleichartigkeit wegen hervorgehoben zu werden verdienen, wenn sie auch — wenigstens nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse — mit der Frage nach der Pathogenese der Krankheit nicht zusammen-

hängen müssen. Vorerst erscheint es auffallend, dass bei den verschiedenen Formen der menschlichen Tetanie ziemlich häufig *Störungen des Magendarmtraktus* vorkommen. Schon bei der Arbeitertetanie wird ihrer ziemlich häufig Erwähnung getan; zu den Infektionskrankheiten, in deren Verlauf am häufigsten Tetanie auftritt, gehören Typhus und Cholera, zwei vornehmlich den Darm befallende Erkrankungen. Bei der Magendarmtetanie sind die Störungen des Magendarmkanales natürlich von ausschlaggebender Bedeutung. Im Zusammenhang mit diesen Angaben verdient die Tatsache Beachtung, dass schwere und andauernde Magendarmstörungen äusserst häufig bei der latenten und manifesten Kindertetanie beobachtet werden. *Finkelstein* hat sie in keinem Falle vermisst. Weiterhin muss der Umstand, dass alle Arten der Tetanie, die idiopathische Tetanie der Erwachsenen und die Kindertetanie, ein epidemisches Auftreten in den Frühjahrsmonaten März und April zeigen, hervorgehoben werden. Endlich kommt noch die in der pädiatrischen Literatur sehr häufige Angabe in Betracht, dass die kindliche Tetanie mit Vorliebe unter den in *schlecht gelüfteten, finsteren und engen Wohnungen* lebenden Proletarierkindern vorkomme (Respirationsnoxe). Fasst man jene Berufsarten ins Auge, die am häufigsten von der Arbeitertetanie befallen werden, so sind es vor allem Schuster und Schneider, die den grössten Teil des Tages in ihren mangelhaft ventilierten, engen Stuben hocken. Diese merkwürdige Übereinstimmung ist mir schon seit langem aufgefallen, und auch *Kassowitz* hat auf sie vor kurzem hingewiesen.

Die Annahme von Beziehungen zwischen Tetanie und Epithelkörperausfall legt es nahe, eine *therapeutische Beeinflussung* der tetanischen Muskelkrämpfe durch Einverleibung von Epithelkörperpräparaten zu versuchen. Ganz abgesehen von dem praktischen medizinischen Interesse, würde der günstige Ausfall dieser Behandlungsmethode, wie ich schon in meiner früheren Arbeit erörtert habe, ein weiteres unterstützendes Moment für die Annahme der parathyreoiden Natur der idiopathischen Tetanie bilden. Einige Autoren (z. B. *Vassale*) berichten über günstige, andere über negative Erfolge. In der letzten Diskussion hat *Kassowitz*[1]) auf die Mitteilung von *Rensburg* und *Rey* hingewiesen, die bei Kindertetanie mit Epithelkörperbehandlung negative Resultate erzielt hatten. Auch in dem von *Escherich*[2]) vorgestellten Fall von schwerer,

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 820.
[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 1427.



tödlicher Kindertetanie hatte der Versuch mit Epithelkörperextrakt fehlgeschlagen. Ich möchte hier vorgreifend feststellen, dass *dieser negative Ausfall keineswegs gegen die parathyreoide Grundlage der Kindertetanie spricht*. Denn die stomachale Einverleibung von Epithelkörperextrakt ist, wie ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit zeigen werde, auch bei der parathyreopriven menschlichen Tetanie erfolglos.

Die *pathologisch-anatomische Forschung* hat bezüglich der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen und der kindlichen Tetanie bisher noch keine eindeutigen Ergebnisse geliefert. *Erdheim*[1]) fand in zwei Beobachtungen Blutungen in den Epithelkörperchen. Sehr auffallend waren die schon mit freiem Auge wahrnehmbaren zahlreichen Hämorrhagien in den Epithelkörperchen, die der von *Escherich*[2]) beobachteten typischen, manifesten Kindertetanie entstammten. *H. Königstein*[3]) fand in einer Beobachtung von deutlich ausgesprochener Kindertetanie und bei der idiopathischen Tetanie einer 47 jährigen Frau, dass die Epithelkörperchen zwar bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung keine Veränderungen darboten, dagegen die Reaktion mit Jod äusserst reichlich ausfiel und die Glykogenfärbung nach *Best* eine sehr grosse Anzahl von roten Körnchen und Schollen in den Epithelkörperzellen erkennen liess. Solche Befunde wurden von ihm bei tetaniefreien Individuen entweder ganz vermisst oder nur in sehr geringem Masse festgestellt. Auf die negativen Ergebnisse von *Thiemich* komme ich noch später zurück. Doch sei schon hier bemerkt, dass der negative Ausfall der histologischen Untersuchung keineswegs gegen die Annahme einer Funktionsstörung in den Epithelkörperchen spricht, zumal es sich bei der Kindertetanie meist um einen leichten, zur Heilung tendierenden Krankheitsprozess handelt.

Es erübrigt mir noch, auf jene Publikationen einzugehen, die seit der Veröffentlichung meiner Arbeit zur Frage nach der Pathogenese der Kindertetanie Stellung genommen haben. Vorerst bedarf die in einem Referate über meine Arbeit enthaltene Behauptung *Thiemichs*[4]), ,,die von *Biedl* und *Chvostek* inaugurierte Lehre, dass die experimentelle Tetania parathyreopriva identisch sei mit der idiopathischen Tetanie des Menschen und speziell des Kindes,

---

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 16. 1906. p. 729.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 1427.

[3]) Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 1532.

[4]) Monatsschr. f. Kinderheilk. September 1906. p. 339.

findet einen Verteidiger in *Pineles*", der Richtigstellung, da sie den Tatsachen nicht entspricht. Ein Blick in die diesbezügliche Literatur genügt nämlich, um festzustellen, dass *Biedl*[1]) die Frage nach der Pathogenese der *idiopathischen* Tetanie auch nicht mit einem Worte berührt hat und dass die Mitteilung von *Chvostek*[2]) $^5/_4$ Jahre nach meinem Vortrage erschien, in welchem ich die pathogenetische Identität aller Formen der menschlichen Tetanie und auch der Kindertetanie begründet hatte. (Vergl. Wiener klin. Wochenschr. 5. Mai 1904. ; p. 517.)

Thiemich[3]) ist, abgesehen von mannigfachen, leider nicht näher mitgeteilten Erfahrungen und Überlegungen, auch deshalb ein Gegner der parathyreoiden Grundlage der Kindertetanie, da er in drei Beobachtungen, die zur Obduktion kamen, bei der mikroskopischen Untersuchung keine Veränderungen in den Epithelkörperchen nachweisen konnte. Die Wahl der zur Lösung dieser wichtigen Frage herangezogenen Fälle ist keine sehr glückliche. Denn nur die erste Beobachtung (viermonatliches Kind, positiver *Erb*, negativer *Chvostek*, Laryngospasmus, Exitus im eklamptischen Anfall) ist mit Sicherheit der latenten Kindertetanie zuzurechnen. In den beiden anderen Beobachtungen fehlt der galvanische Befund; das eine Kind litt an Laryngospasmus, das andere Kind wurde ärztlich überhaupt nicht beobachtet. In allen drei Fällen fehlten mithin jene Erscheinungen der manifesten, ausgesprochenen Kindertetanie, als deren Grundlage man schwerere Veränderungen in den Epithelkörperchen hätte erwarten müssen. Wie dem auch sei, ich bin im Gegensatz zu *Thiemich* der Ansicht, dass das negative Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung keineswegs gegen die Annahme einer Funktionsstörung der Epithelkörperchen spricht. Es gibt manche Gebiete in der Medizin, zu deren Erforschung die klinische Beobachtung und das physiologische Experiment weitaus feinere Hülfsmittel darbieten, als die mikroskopischen Untersuchungsmethoden. Ich verweise nur auf die Schilddrüseninsuffizienz beim Kretinismus, die bis zum heutigen Tage einer sicheren anatomisch-mikroskopischen Grundlage entbehrt, und auf die vielen klinischen Beobachtungen von Herzmuskelinsuffizienz, in denen, wie gerade

[1]) Innere Sekretion. Wiener Klinik. Oktober-November-Heft No. 10 und 11. 1903.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. September 1905. p. 969.

[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Juli 1906. No. 4. p. 165.



die Arbeiten der letzten Jahre lehren, die mikroskopische Untersuchung im Stiche lässt. Ich bin überzeugt, dass auch in der Frage nach der Pathogenese der menschlichen und im besonderen der kindlichen Tetanie Klinik und Experiment der pathologisch-anatomischen Forschung vorauseilen.

In einer vor Monaten erschienenen Arbeit vertritt *Stöltzner*[1]) die Ansicht, dass die Kindertetanie eine Calciumvergiftung sei. Er geht von der Tatsache aus, dass Kuhmilch die tetanischen Zustände der Kinder verschlimmere und dass die hierbei in Betracht kommende Substanz in der Molke enthalten sei. Da tetaniekranke Kinder nach Verabreichung von Kalksalzen, wie *Stöltzner* aus eigenen Versuchen schliesst, eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit darbieten, gelangt er zur Annahme, die Tetanie sei eine Calciumvergiftung. Dieser Theorie widersprechen vor allem viele in den letzten Jahren veröffentlichte Befunde. So haben *Sabbatani*, *Roncoroni* und *Regoli* festgestellt, dass die Erregbarkeit des Gehirns durch Betupfen mit Kalklösung herabgesetzt werde. *Quest*[2]), der schon in einer früheren Arbeit die *Kalkarmut* des Gehirns tetaniekranker Kinder nachgewiesen hatte, fand bei Fortsetzung seiner Untersuchungen, dass im diametralen Gegensatz zu *Stöltzners* Ergebnissen kalkarme Nahrung bei jungen Hunden die nervöse Erregbarkeit steigerte. Ebenso vermisste *v. Cybulski*[3]) bei einem tetaniekranken Säugling während der Zeit der manifesten Tetanie die Kalkstauung. Aber ganz abgesehen von diesen, den Versuchen *Stöltzners* geradezu entgegengesetzten Befunden, ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse *Stöltzner* nicht berechtigt, aus seinen Versuchen zu folgern, die Kindertetanie verdanke einer Calciumvergiftung ihre Entstehung. Denn zum Bilde der Kindertetanie gehören ausser der latenten Tetanie noch eine ganze Reihe von anderen Symptomen, und es bleibt *Stöltzner den Nachweis schuldig, dass Zufuhr von Kalksalzen auch Laryngospasmus, tetanische Muskelkrämpfe, eklamptische Anfälle und Star* hervorriefe. Nur eine allen diesen Anforderungen genügende Hypothese kann heutzutage zur Erklärung der Pathogenese der Kindertetanie herangezogen werden.

Gegen den Zusammenhang der Kindertetanie mit den Epithelkörperchen erhebt *Stöltzner* einige Einwände, auf die ich folgendes

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63. 1906. p. 661.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. 1905, und Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 850.

[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. November 1906.

zu erwidern habe. Vor allem besteht nach *Stöltzners* Ansicht zwischen der Tetanie epithelkörperloser Tiere und den schweren, letal verlaufenden Beobachtungen von Kindertetanie ein erheblicher Unterschied, indem bei der letzteren die fibrillären Muskelzuckungen, der Tremor, die Tachypnoe, Tachycardie, Apathie, Schlafsucht und die Albuminurie fehlen. Einige von den hier angeführten Symptomen dürften auch bei der manifesten Kindertetanie nicht so selten vorkommen wie: Tachypnoe, Tachycardie und Apathie. So bemerkt *Finkelstein*[4]) bei der klinischen Beschreibung der spasmophilen Diathese: „Asthmatische Anfälle und mühsame, oberflächliche Atmung kommen vor. Ich selbst sah Tachypnoe und Tachycardie unmittelbar im Anschluss an eine Magenausspülung entstehen und mehrere Stunden anhalten.“ *R. Popper*[5]) beschrieb einen Fall von Kindertetanie, bei dem die hochgradige Dyspnoe im Vordergrund des Krankheitsbildes stand. Die Atemzüge waren sehr frequent (60—70 in der Minute); die keuchende Atmung erfolgte mitunter mit Zuhülfenahme der Auxiliarmuskeln.

Was die fibrillären Muskelzuckungen und den Tremor anbelangt, so werden sie in der Tat, wie ich schon in meiner früheren Arbeit betont hatte, bei der experimentellen Tiertetanie fast konstant beobachtet, bei der Kindertetanie dagegen vermisst. Aber auch bei der idiopathischen und, was von besonderer Wichtigkeit ist, bei der *operativen Tetanie der Erwachsenen* pflegen fibrilläre Muskelzuckungen und Tremor nur selten vorzukommen. Der Unterschied betrifft also nicht Tiertetanie und Kindertetanie, *sondern Tiertetanie und Menschentetanie überhaupt;* er ist in der verschiedenen Reaktion von Mensch und Tier auf ein und dasselbe „Krankheitsgift“ zu erklären, da doch an der physiologischen Identität der parathyreopriven tierischen und menschlichen Tetanie nicht zu zweifeln ist. Solche Unterschiede findet man gar nicht selten, und ich verweise hier nur auf ein sehr naheliegendes Beispiel. Die Schilddrüseninsuffizienz beim Menschen wird klinisch nach einem sinnfälligen Symptom: dem Myxödem benannt, das aber bei der Schilddrüseninsuffizienz der Tiere nicht häufig festzustellen ist.

Der zweite Einwand *Stöltzners* betrifft die Abhängigkeit der Tetanie von der Nahrung. Die tierische Tetanie wird nach den

---

[4]) Lehrb. f. Säuglingskrankh. p. 239.
[5]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 18. 1895.



Beobachtungen einiger Autoren durch Fleischnahrung verschlimmert, durch Milchnahrung gemildert; die Kindertetanie wird durch Kuhmilch verschlimmert. Hieraus folgert *Stöltzner*, dass Tiertetanie und Spasmophilie auf Milchnahrung in entgegengesetzter Weise reagieren und deshalb verschiedene Zustände darstellen. Ich halte diese Schlussfolgerung für ganz ungerechtfertigt, da der Sachverhalt folgender ist: Die Tetanie eines carnivoren Tieres wird durch *Fleischnahrung* verschlimmert, durch *Milchnahrung* gebessert, die Tetanie des Säuglings wird durch eine bestimmte Milchart, *die Kuhmilch* nämlich, verstärkt, dagegen durch *Muttermilch* oder *Mehlnahrung* gemildert. Bei der Tiertetanie ist der Gegensatz gegeben durch Fleischnahrung einerseits und Milchnahrung anderseits, bei der Kindertetanie durch Kuhmilch einerseits und Muttermilch (Mehlabkochung) anderseits. Mithin handelt es sich hier nicht um eine entgegengesetzte Reaktion der Tiertetanie und Kindertetanie auf Milchnahrung, sondern vielmehr um zwei ganz verschiedene Probleme, von denen das eine die tierische und das andere die kindliche Tetanie betrifft.

Fasse ich die Ergebnisse der klinischen Beobachtungen und physiologischen Untersuchungen bezüglich der Kindertetanie zusammen, so gelange ich zu folgendem Ergebnis. Zur Ergründung der Pathogenese der Kindertetanie dient als verlässlichstes Vergleichsobjekt die parathyreoprive menschliche Tetanie, deren Ursache mit vollkommener Sicherheit in dem Ausfall der Epithelkörperfunktion gelegen ist, und die experimentelle Tetanie der epithelkörperlosen Tiere. Die Kindertetanie hat mit der parathyreopriven menschlichen und der experimentellen tierischen Tetanie — wie aus der beistehenden Tabelle ersichtlich wird — eine grosse Anzahl *sehr prägnanter klinischer Erscheinungen gemeinsam:* die kardinalen Symptome der galvanischen und mechanischen Übererregbarkeit (*Erb*, *Chvostek*, *Trousseau*), sehr spezifische Einzelheiten der Änderung des Zuckungsgesetzes (Herabgehen der KaOZ unter 5 M. A., Prävalenz der AnOZ über die AnSZ), die tetanischen Muskelkrämpfe mit der typischen Geburtshelferstellung der Hände, chronische Muskelspasmen, die epileptischen Anfälle, das Schwanken der Symptome mit dem eigentümlichen Verhältnis zwischen latenter (Spasmophilie) und manifester Tetanie und die trophischen Störungen der Linse. Diese ganz auffallende klinische Übereinstimmung der Symptome, von denen das kardinale *Erb*sche und *Trousseau*sche Phänomen, die Änderung der Zuckungsformel, die Geburtshelfer-



	Kindertetanie	Parathyreoprive menschliche Tetanie	Parathyreoprive tierische Tetanie	Idiopathische Tetanie der Erwachsenen
Galvanische Übererregbarkeit *(Erb)* . . .	+	+	+	+
Herabgehen der KaOZ; AnOZ > AnSZ . . .	+	+	+	+
Mechanische Übererregbarkeit *(Chvostek)* . .	+	+	+	+
Tetanische Krämpfe . .	+	+	+	+
Geburtshelferstellung der Hände	+	+	—	+
Epileptische Anfälle . .	+	+	+	+
Laryngospasmus . . .	+	+	?	+
Schwanken d. Symptome (latente und manifeste Tetanie)	+	+	+	+
Vasomotor. Störungen .	+	+	?	+
Trophische Störungen der Linse	+	+	+	+
Haar- und Nagelausfall .	?	+	+	+

stellung der Hände und das Verhältnis zwischen latenten und manifesten Erscheinungen *für Tetanie pathognomonisch* sind, lässt mit Bestimmtheit *auf ein und denselben physiologischen Mechanismus der Erkrankungen* schliessen. Da nun bei der parathyreopriven menschlichen Tetanie der Ausfall der Epithelkörperfunktion die Grundlage des Krankheitsprozesses bildet, folgt mit Sicherheit die Annahme, dass auch die *Pathogenese* (*d. i. die pathologische Physiologie*) *der Kindertetanie auf einer Insuffizienz der Epithelkörperchen beruht.*

Ich will am Schlusse noch einmal betonen, dass, wenigstens nach dem heutigen Stande unseres Wissens, zwischen der kindlichen Tetanie und der Tetanie der Erwachsenen manche Unterschiede



existieren: so das verhältnismässig häufige Auftreten des spasmophilen Zustandes und des Laryngospasmus, sowie die relative Seltenheit der trophischen Störungen im Bilde der Kindertetanie. Bezüglich der beiden ersteren Symptome zeigt die Klinik der Tetanie der Erwachsenen, wie aus meinen früheren Erörterungen hervorgeht, noch viele, der Ergänzung bedürfende Lücken. Es handelt sich vor allem um Feststellung der Häufigkeit der latenten Tetanie bei den von der manifesten Tetanie bevorzugten Berufsarten und um fortgesetzte galvanische Untersuchungen der mit idiopathischer, manifester Tetanie Behafteten behufs Eruierung des Verhältnisses zwischen latenter und manifester Tetanie. Ausserdem mangelt noch ein statistischer Nachweis der Häufigkeit des Stimmritzenkrampfes bei der Tetanie der Erwachsenen. Auf der anderen Seite wird die pädiatrische Forschung den trophischen Störungen der Kindertetanie und den Beziehungen des kindlichen Stars zur Eklampsie und Rachitis ihre volle Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Sollten sich aller Wahrscheinlichkeit nach auch dann noch Unterschiede ergeben, so werden zu deren Erklärung ausser gewissen, die pathologische Physiologie der Frage betreffenden Momenten (wie z. B. verschiedene Reaktion des kindlichen und erwachsenen Organismus auf die gleiche physiologische Krankheitsursache) auch die uns vorderhand ganz unbekannten *ätiologischen Faktoren* heranzuziehen sein.

Wie dem auch sei, ich bin, gestützt auf die in dieser Arbeit festgestellten Tatsachen, überzeugt: die pädiatrische Forschung kann sich der *Annahme einer parathyreoiden Grundlage der Kindertetanie nicht mehr verschliessen* und wird bald mit mir in der Bewunderung des feinen klinischen Instinktes der früheren medizinischen Generationen übereinstimmen, die — ohne die Hülfsmittel der galvanischen Untersuchungsmethoden und ohne jede Ahnung von der Existenz der Epithelkörperchen — durch Bezeichnung der zwar verschiedengestaltigen, aber doch im wesentlichen übereinstimmenden Krankheitsbilder mit dem gleichlautenden Namen der „Tetanie" den kräftigsten Anstoss zur Ergründung der *pathogenetischen Identität aller Arten menschlicher Tetanie* gegeben haben.

Wien, Februar 1907.

XXII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Prof. *W. E. Tschernoffs* in Kiew.)

Die Bantische Krankheit bei Kindern.

Von

Dr. L. FINKELSTEIN.

Am 18. VIII. 1903 wurde in die Kinderklinik der St. Wladimir-Universität zu Kiew der 11jährige Bauernsohn Ilja Okulenko, gebürtig aus dem Gouvernement Minsk, aufgenommen. Die Anamnese war folgende: Schon vor Ostern 1903 war den Eltern des Kindes eine Vergrösserung des Abdomens aufgefallen, die trotz der Kur bei Feldschern mehr und mehr zunahm. Nach ihrer Meinung ist der Junge überhaupt schon vor drei Jahren erkrankt, nach einem dreiwöchigen fieberhaften Leiden; das Fieber zeigte sich, nach Aussage des Vaters des Kranken, teils täglich, teils jeden zweiten Tag. Chinin soll das Fieber eliminiert haben, der Junge aber erholte sich nicht vollständig, magerte und blasste ab, fieberte noch zeitweise (in 2—3 Wochen einmal), und zum Schluss schwoll der Bauch an. Nach Aussage des Vaters des Patienten und des Kranken selbst fing die Bauchschwellung von links an. Patient hat früher die Masern durchgemacht, war im allgemeinen gut genährt, gesund und wuchs gut heran; an Durchfällen hat er nie gelitten; zurzeit vorliegenden Leidens traten einigemal Nasenblutungen auf. Vater und Mutter sind gesund; die anderen Kinder (1 Bruder und 3 Schwestern) sind auch vollständig gesund; abortiert hat die Mutter keinmal; Kinder sind ihr nicht gestorben.

Status praesens: Wuchslänge des Knaben 131 cm; schwächlicher Körperbau, mager und bleich. Unterhautfettzellengewebe fast gar nicht vorhanden; Muskeln mager. Auf der Haut weder Ausschlag noch Narben. Hautödem ist auch nirgends bemerkbar. Das Hautvenennetz der unteren und teilweise auch oberen Extremitäten ist klar sichtbar.

Bei der Besichtigung fällt die starke Volumenvergrösserung des Bauches, hauptsächlich der linken Hälfte, auf: Umfang 79 cm. Durch die Haut schimmert das überfüllte Venennetz, stark konturieren sich die V. V. epigastricae super. et inf. und anastomosieren miteinander. Der Brustkorb ist flach, die untere Öffnung ist stark erweitert, hauptsächlich linksseitig. Die Lymphdrüsen sind nirgends vergrössert. Absolute Herz-

grösse: oben — 2. Zwischenrippenraum; rechts — erreicht fast die Lin. parastern. dextra; links — ½ Fingerbreite links von der Warze. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraum medial von der Brustwarze. Herztöne rein; Puls ca. 100, mittlere Füllung. Lungen unverändert. Absolute Lebergrösse: oben 4. Rippe in Lin. mamillaris, 5. in Lin. axill. media; unten steht der Rand in der Lin. mamillaris um 4 Fingerbreiten vom Rippenbogen ab, um ebensoviele in der Lin. axillaris media.

Die Leber fühlt sich fest an, ihre Oberfläche ist nicht überall glatt, der Rand abgerundet mit zwei flachen Einbuchtungen, die eine 15, die andere 25 cm vom Schwertfortsatz. Ein paarmal war die Untersuchung des Leberrandes schmerzhaft. Die Milzdämpfung fängt in der Linea axillaris media von der 7. Rippe an, tritt auf der 9. Rippe in der Linea angularis unter dem Rippenbogen hervor, zeigt dort einen festen, durabelen Körper mit glatter, doch unebener, konkaver Oberfläche und abgerundeten, gut palpierbaren Kanten. Der der mittleren Linie zugekehrte Rand trägt im oberen Teil zwei gut bemerkbare Ausschnitte. Die untere Milzgrenze steht in Höhe der Cristae ossis ilei superioris. Oben liegt die Milz direkt der inneren Bauchwand an, unterhalb des Nabels wird sie von ihr durch Darmschlingen abgedrängt. Sie ist beweglich, sowohl beim Atmen, als auch bei Lageveränderungen des Kranken. Manchmal ist der Rand schmerzhaft. Zwischen Leber- und Milzdämpfung liegt ein tympanitisches Feld von 3 Fingerbreiten. Flüssigkeit wurde in der Bauchhöhle nicht konstatiert.

Krankheitsverlauf. Während des Klinikaufenthalts des Kranken demonstrierte sich die Krankheitsentwicklung hauptsächlich durch Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Das erstemal wurde Vorhandensein von Flüssigkeit ca. 1 Monat nach der Aufnahme des Kranken konstatiert. Anfangs wuchs die Menge langsam an, späterhin bedeutend schneller. Der Bauchumfang progressierte von 79 bis 95 cm, die Hautvenen erweiterten sich bedeutend, starke Atemnot und Schlaflosigkeit traten auf, der Kranke konnte nicht mehr gehen. Das Herz verschob sich um einiges nach oben rechts, der Puls wurde schwächer. Unter solchen Umständen sahen wir uns den 5. II. 1904 genötigt, in die Bauchhöhle zu stechen. Es wurden 6 Liter durchsichtiger, seröser Flüssigkeit entfernt. Die Flüssigkeit war strohgelb; bei Aufgiessung auf eine Mischung von Acidum nitricum und nitrosum zeigte sich die Flüssigkeit über dem weissen Eiweissring um einiges grünlich gefärbt, wie es Gallenpigmente geben; alkalische Reaktion; spezifisches Gewicht 1009; Eiweiss war nach *Essbach* 0,75 pCt., nach *Roberts-Stolnikow* 1,1 pCt. vorhanden; Gefrierpunkt 0,56; im zentrifugierten Satz eine kleine Anzahl Leuko- und Lymphozyten und rote Blutkörperchen, selten Endothelialzellen.

Sehr kurze Zeit nach Entfernung der Flüssigkeit fing die Bauchhöhle an, sich wieder zu füllen, so dass wir den 26. II. 1904, d. i. drei Wochen nach der ersten Punktion, bei denselben klinischen Symptomen wie das erstemal, aus der Bauchhöhle 7 Liter Flüssigkeit entfernten, deren Eigenschaften der ersten vollständig analog waren. Vollständige Durchsichtigkeit; spezifisches Gewicht 1012, Eiweiss nach *Essbach* 0,75 pCt.; derselbe Satz wie früher. Besonders zu betonen ist, dass bei einer derart riesigen Flüssigkeitsmenge nirgendwo Ödeme bemerkbar waren, mit Aus-

nahme eines äusserst unansehnlichen der Bauchwand. Die Milz schien während der Beobachtungszeit um einiges verkleinert: der untere Rand, der anfangs fast die Crista ossis ilei erreichte, stand später zweifingerbreit höher, der innere Rand stand um einen Finger links vom Nabel (früher um einen Finger rechts), dabei stülpte er die Bauchwand mehr hervor; kategorisch können wir aber eine Milzverkleinerung nicht behaupten, da dank der grossen Beweglichkeit des Organs die Grenzenveränderung von einer Lagenveränderung abhängig sein konnte (durch eine schärfere Kantenwendung der Bauchwand zu).

Das Lebervolumen war aber unzweifelhaft verkleinert, obgleich die Leber auch ein wenig beweglich war: anfangs trat ihr unterer Rand um 4 Fingerbreite unter dem Rippenbogen hervor, gegen Ende der Beobachtungszeit aber nur um 2 Finger. Eine Leberverkleinerung bezeugte später auch die Sektion.

Die Temperatur war wochenlang vollständig normal, einigemal aber schwankte sie mehr oder weniger lange Zeit zwischen 37,0 und 38,0°.

Ausserdem wurden während des Klinikaufenthaltes 4 mal folgendermassen geartete Anfälle beobachtet: Die Temperatur stieg plötzlich bis 39,0 und mehr an, manchmal mit Schüttelfrost; gleichzeitig klagte der Kranke über starke Schmerzen in der Lebergegend; Haut und Skleren, sonst die ganze Zeit von normaler Farbe und nur selten mit gelblichem Tone, bekamen evident gelbsüchtiges Aussehen, im Harne zeigten sich kleine Mengen Gallenpigmente. Gegen Morgen fiel die Temperatur bis normal oder fast normal, einigemal unter Schweiss; die Schmerzen aber verschwanden nicht vollständig; gegen Abend stiegen die Temperatur und dieselben Schmerzen wieder an; nach 1—2 Tagen verloren sich alle Symptome vollständig. Lebersteine wurden in den Exkrementen keinmal gefunden. Ebenso erfolglos blieb alles Suchen nach Plasmodien im Blut, wie während des Anfalls, als auch kurz nach ihm. Die Zeit zwischen den Anfällen war ungleich lang.

Harn wird die ganze Zeit in sehr verringerter Menge ausgeschieden: 300—400 ccm in 24 Stunden, Konzentration, spezifisches Gewicht hoch, Reaktion sauer. Nur sehr selten gelang es, verschwindend kleine Eiweissmengen zu konstatieren.

Kleine Mengen Gallenpigmente und Urobilin liessen sich in der Zeit der gelbsüchtigen Haut- und Sklerenverfärbung nachweisen. Die Indikanmenge war normal. Formelemente wurden im Satz niemals angetroffen, Harnsalze dagegen immer, und in grossen Mengen phosphorsaure, oxalsaure, seltener schwefelsaure Salze alkalischer Erden.

Der Stuhlgang war im allgemeinen normal, nur in den letzten Monaten gab es Perioden von $1^1/_2$—2 Wochen, während deren die Ausleerungen halb oder ganz flüssig waren und 2—3 mal täglich erfolgten.

Der Puls hielt sich immer gleichmässig und in mittlerer Füllung zwischen 80 und 100.

In den ersten Februartagen zeigten sich beiderseits auf dem unteren Drittel der Oberschenkel symmetrisch liegende, rötlich gefärbte kleine Papeln, die um ein weniges von der bläulich tingierten Haut abstanden und nirgends konfluierten. Die Papeln juckten heftig, und die Gegend war äusserst schmerzhaft. Andere schmerzhafte Stellen im Nerven-



verlauf gab es nicht. Der Ausschlag zeigte bald hellere, bald intensivere Färbung, hielt sich ca. 3 Wochen und verschwand dann allmählich, an einigen Stellen Pigmentationen zurücklassend,

Die Blutuntersuchung vom 14. IX. 1903 ergab folgendes: rote Blutkörper 3890750, weisse 4140, im Verhältnis 1 : 940; Hämoglobin nach *Glan* 10,1. Morphologische Veränderungen keine vorhanden. Plasmodien wurden nicht gefunden.

Am 15. IX. 1903: Rote Blutkörper 4012500, weisse 5460, im Verhältnis 1 : 734, spez. Gewicht 1052. Hämoglobin wurde nicht bestimmt, da im Blut Gallenpigmente vorhanden. Keine morphologischen Veränderungen. Plasmodien keine entdeckt. Ausser diesen wurden noch mehrfach Untersuchungen auf Plasmodien vorgenommen und immer mit negativem Resultat. Der Ernährungszustand des Kranken war in den ersten Monaten ein relativ genügender, späterhin verschlechterte er sich aber schnell, so dass der Kranke schon 2 Monate vor seinem, am 13. III. 1904 erfolgten Tode einem gehenden Skelett glich.

Zur Funktionsfähigkeitsbestimmung der Leber wurden kurz vor dem Tode, am 1. III. 1904, 50,0 Glukosen gegeben (normale Verdauungsstärke in diesem Alter ist ca. 70,0), im Harn wurde Zucker nicht nachgewiesen.

Abdominalschmerzen wurden ausser den beschriebenen Anfällen keinmal beobachtet, erst nach der letzten Punktion wurden sie bleibend, anfangs in schwächerem Grade, späterhin bedeutend stärker. Die Therapie bestand in Chininum muriaticum, Arsenik (20 subkutane Injektionen), Quecksilbereinreibungen, ausserdem in Bädern, Herzmitteln und Diuretica.

Die Sektion, vollführt von Prof. *W. K. Wyssokowitz* am 14. III. 1904, ergab nach dem Protokoll folgendes:

Hochgradige Abmagerung. Der Bauch stark aufgetrieben; die Haut trocken und blass; der Brustkorb besonders im unteren Teil tonnenförmig erweitert. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine ansehnliche Menge gelblicher, seröser Flüssigkeit ab. Die Darmschlingen liegen frei, sind aber mit fibrinös, eitrigen Klumpen bedeckt, in der Beckenhöhle gelber, eitriger Satz mit eitrigen, fibrinösen Fetzen. Die Milz ragt um 11 cm unter dem Rippenbogen hervor; die Leber ragt nicht hervor. Der Magen um einiges erweitert, erreicht den Nabel. Diaphragmahöhe rechts bei der 3. Rippe, links im 3. Zwischenrippenraum. Die rechte Lunge liegt frei, die linke unten an einer Stelle verwachsen. Herz verkleinert, atrophiert, der Muskel bräunlich, Tricuspidalis ein wenig verdickt. Auf der rechten Lunge an 3 Stellen unter der Pleura käsige, erbsengrosse Knoten, einer von ihnen verkreidet. Von den Bronchialdrüsen eine bis Mittelnussgrösse geschwollen und käsig degeneriert. Das Lungengewebe selbst zeigt ausser einem unansehnlichen Ödem und Hyperämie in den hinteren Teilen keine besonderen Veränderungen. Milz stark vergrössert: Länge 23 cm, Breite 15 cm, Höhe 5 cm, Gewicht 1420 g.

Durch die ein wenig verdickte Kapsel schimmern einige gelbrote erhabene Flecken, die den in geringer Anzahl bis zu Enteneigrösse vorhandenen Infarkten entsprechen. Auf dem Durchschnitt sind die

Infarkte bräunlich-rot mit gelblichem Rande. Beim Schnitt fühlt sich das Parenchym gehörig fest an. Die Gefässwände sind stark verdickt, die Trabekeln nicht klar sichtbar. An den von Infarkten freien Stellen ist das Gewebe bräunlich-rot, blass mit gelblichem Ton.

Die Leber ist hügelig; der linke Lappen fast vollständig atrophiert, was übrig geblieben — fibrös, Schnittfläche genügend glatt und fest, mit fibrösen Streifen und verschieden grossen, nicht scharf konturierten, im Parenchym liegenden Feldern von entweder bräunlich-roter oder blassgelber Farbe. In letzterem sind die Leberläppchen vergrössert, aber unklar konturiert. Gewicht der Leber 1180 g. Die Vena lienalis ist stark erweitert, ebenso am Anfang die Vena portae. Nierenvolumen ein wenig vergrössert, Rinde blassgelb, Pyramiden an der Peripherie dunkelrot, den Papillen zu fibrös. Im allgemeinen ist das Gewebe morsch. Die Darmschleimhaut ist bleich, locker, geschwollen, mit trübweissem Schleim bedeckt. Die Mesenterialdrüsen sind hypertrophisch, einige bis Nussgrösse, grau. Das Oberschenkelknochenmark ist gallertartig, dunkelrot; ebenso sieht das Rippenmark aus.

Anatomische Diagnose: Atrophische Lebercirrhose von *Länneck*schem Typus mit Hypertrophie einzelner Lappenreste. Indurative Milzhyperplasie mit pseudoleukämischem Charakter und Stauungsinfarkten. Ascites, Peritonitis, Knochenmarkhyperplasie.

Mikroskopische Untersuchung.

Milz. Bei der Untersuchung der nach *van Gieson* gefärbten Präparate sieht man bei schwacher Vergrösserung die Milztrabekeln um $1^1/_2$ mal verdickt und orangerot gefärbt. *Malpighi*sche Körperchen sind wenige vorhanden: 5—6 im ganzen Präparat, dabei ist ihr Volumen bemerkbar verkleinert. Dadurch erscheint die Pulpa bedeutend im Volumen vermehrt. Im Vergleiche mit normalen Verhältnissen zeichnet sich die Pulpa durch eine bedeutend vergrösserte Anzahl unklar konturierter bläulichgrauer Fasern und das Vorhandensein von, ebenso wie die Trabekeln, orangerot gefärbten grobfaserigen Streifen aus, die in diversen Schnitten, als Längs-, Schräg- und Querschnitten, vorkommen und, wie es scheint, neugebildete und vollständig ausgebildete Trabekeln vorstellen. An einigen Stellen zeigen die *Malpighi*schen Körperchen keine besonderen Veränderungen, ausser dass sie verkleinert sind, ihre Arterienstämmchen stark verdickt sind und ein kleines Lumen aufweisen. An anderen *Malpighi*schen Körperchen ist zweierlei bemerkbar: bei der Mehrzahl der Körperchen fällt eine Entwicklung von grobfaserigem Netzgewebe auf, das orangerot gefärbt ist und entweder mit mehr oder weniger breitem Ring die Arterien des Körperchens umfasst, oder in grösseren und kleineren Ansammlungen in den peripheren Teilen des Körperchens vorkommt. Bei der Minderzahl hat sich ebensolches grobes Netzgewebe entwickelt und eine derart hochgradige Atrophie der in den Maschen eingeklemmten Lymphkörperchen hervorgerufen, dass das ganze *Malpighi*sche Körperchen mit Ausnahme eines dünnen Streifens an der Peripherie verändert erscheint. Nur bei einigen fällt ein dritter Veränderungsmodus

in die Augen, der sich durch Entstehung von kleinen, homogenen, blassrötlichen Knoten inmitten des Lymphgewebes dokumentiert.

Bei der Besichtigung der nach *Unna-Tenzer* auf elastische Fasern gefärbten Präparate zeigte sich unter starker Vergrösserung in den Trabekeln ein verhältnismässig dichtes Netz gut ausgebildeter elastischer Fasern.

An denjenigen Stellen der *Malpighi*schen Körperchen, an denen bei nach *van Gieson* gefärbten Präparaten die Entwicklung von grobnetzigem Fasergewebe auffiel, zeigten sich gut ausgebildete Netze elastischer Fasern, zweifellos neugebildeter und dünner als die hier nach *Unna-Tenzer* entfärbten, nach *van Gieson* aber orangerot tingierten Fasern. Ebenso macht sich bei denjenigen *Malpighi*schen Körperchen, bei denen kein die Arterienstämmchen umfassendes Fasernetzgewebe zu sehen ist, eine Entwicklung dünner, elastischer Fasern bemerkbar. In einigen von uns als neu entstehend charakterisierten Trabekeln kommt auch elastisches Gewebe vor, in anderen, wie es scheint, noch jüngeren, nicht. Ebenso ist keins in den Pulpa-Elementen anzutreffen. Es erwies sich, dass der faserige Charakter der Pulpa durch eine Wandverdickung der Pulpavenenkapillaren entstanden, deren Lumen nicht besonders gross war und deren Endothelzellen in grosser Anzahl hochgradig sklerosiert, auf dem Durchschnitt spindelförmig waren. Die Pulpagefässe sind blutüberfüllt; rote Blutkörperchen sind auch in grosser Anzahl zwischen den Elementen des fundamentalen Pulpagewebes zu finden.

Es dokumentierte sich also bei der Milzuntersuchung ein chronischer, interstitialer Pulpaprozess mit Verdickung alter und Neubildung junger Trabekeln, mit Atrophie der *Malpighi*schen Körperchen, mit Teilsklerose ihres Lymphoidnetzes und mit der Neubildung elastischer Fasern in ihnen. Was die oben erwähnten, in den *Malpighi*schen Körperchen seltener angetroffenen, bei schwacher Vergrösserung homogenen Klumpen anbetrifft, so bestanden sie aus homogenen, dickeren, netzförmig liegenden Fasern, die nur sehr enge Maschen freiliessen und kein elastisches Gewebe entwickelten. Diese Fasern müssen als hyaline Degeneration aufgefasst werden, da sie mit Gentianviolett und ½ pCt. Salzsäure nicht die charakteristische Amyloidfärbung lieferten.

Um unsere bei vorliegender Milzuntersuchung gefundenen Resultate zu kontrollieren, untersuchten wir noch die Milzen von zwei Kranken auf elastisches Gewebe hin. Der erste — Werlitz, 7 Jahre alt — war an Scharlach zugrunde gegangen, der zweite — Below, 12 Jahre alt — starb an einer auf Grund eines Herzfehlers entstandenen Lebercirrhose und bot eine äusserst vergrösserte Milz. In der ersten Milz wurde elastisches Gewebe nur sehr schwach entwickelt angetroffen, schärfer hervortretend nur in der Membrana elastica der Arterien; im zweiten Fall hatten wir ein zweifellos neugebildetes elastisches Fasernetz, das im allgemeinen an das Bild, welches die Milz unseres Hauptfalles bot, erinnerte, nur mit dem Unterschiede, dass hier überhaupt die Bindegewebsentwicklung schwächer betont erschien, folglich auch elastische Fasern in dieser Milz weniger häufig vorkamen.

Die Leber des Okulenko. Bei schwacher Vergrösserung sieht man die Läppchen verkleinert und um jedes Läppchen oder um ungrosse



Läppchengruppen ringförmig, an einzelnen Stellen auch dem Verlaufe der Vena portae folgend, breite Bindegewebsstränge, die sich teilweise als faserig, in genügend hohem Grade sklerosiert, mit einer kleinen Anzahl spindelförmiger Kerne demonstrieren, teilweise aus jungem Granulationsgewebe bestehen; letzteres kommt entweder in isolierten, aber unklar konturierten, im Periportalbindegewebe liegenden Nestern vor oder in massiver Entwicklung, wobei dann ausser den runden Granulationszellen auch Spindelzellen vorkommen und weiter eine grössere Menge Zwischenbindegewebe sichtbar wird. In der Mehrzahl bestehen die zentralen Teile der Stränge aus mehr sklerosiertem, die peripherischen aus jüngerem Bindegewebe. Inmitten dieses jungen, neugebildeten Gewebes finden sich in recht grosser Anzahl neugebildete Gallengänge. Durch die nach *Unna-Tenzer* auf elastische Fasern gefärbten Präparate wird evident, dass überall, wo die Entstehung mehr sklerosierten Bindegewebes bemerkbar wird, auch das charakteristische Netz elastischer Fasern auftritt. Sogar in den kaum bemerkbar verdickten Wänden der Lebervenen wird eine grosse Menge elastischer Fasern entdeckt. Die Leberläppchenzellen sind in der Mehrzahl verkleinert und atrophisch, doch kommen unter ihnen auch grössere Zellen mit im Vergleich zum Normalzustande vergrösserten Kernen, hypertrophische Zellen, vor.

Die Leber unseres zweiten, an einem Herzfehler leidenden Patienten (Below) ergab unter dem Mikroskop eine gemischte Cirrhose, da nicht nur die Lebervenenwände bedeutend verdickt waren und aus groben, dicken Bindegewebsfasern bestanden, sondern auch im Verlauf der Vena portae das Bindegewebe grobfaserig und sklerosiert war. Neugebildete Gallengänge kamen auch hier vor, wenn auch in relativ geringerer Anzahl. Auch hier sahen wir auf den nach *Unna-Tenzer* gefärbten Präparaten überall, wo nur Bindegewebe vorhanden, elastische Fasernetze, die im Verlaufe der Vena portae schärfer hervortraten, unklarer längs den Zentralvenen und überhaupt den Venae hepaticae.

Bevor wir noch näher auf den Krankheitsfall Okulenko eingehen, müssen wir zuerst ein sehr trauriges, durch die Sektion eröffnetes Faktum, die eitrige Peritonitis, berühren. Wir müssen uns dazu bekennen, dass sie höchst wahrscheinlich durch zufällige Infektion, die bei der letzten Punktur, also fast drei Wochen vor dem Tode des Patienten, in die Bauchhöhle gelangt, hervorgerufen war. Der Beweis, dass die Abdominalhöhle nicht schon früher infiziert war, kann durch die Temperaturdaten und die genaue Untersuchung der letzten Punktionsflüssigkeit geliefert werden. Die Flüssigkeit besitzt alle Eigenschaften einer Ascites und gibt absolut keine Hinweise auf irgend welche Entzündungserscheinungen der Bauchhöhle. Daher müssen wir die Bauchfellentzündung als zufällige Komplikation ansehen, die mit dem Grundleiden in keinerlei Beziehung stand.

An welcher Krankheit litt nun aber Okulenko? Am einfachsten wäre es zu sagen: an Lebercirrhose. Doch bei näherer Untersuchung unserer Beobachtungen werden wir sehen, dass eine solche Diagnose äusserst mangelhaft wäre und nicht allen beob-

achteten Symptomen entspräche. Wenn wir uns zur Anamnese wenden und in ihr Gründe zur Entstehung einer Lebercirrhose suchen, so sehen wir, dass in dieser Hinsicht am allerverdächtigsten ein 4 Jahre ante mortem gewesenes, 3 Wochen langes malariaähnliches Leiden erscheint, welches nach Chinindosen verschwunden sein soll. Es ist nun aber eine dreiwöchentliche Malaria nicht hinreichend, um derartige Organveränderungen hervorzurufen. In Erwägung nun, dass der Kranke in einer Malariagegend gelebt (Gouvernement Minsk), könnte man Malaria larvata vermuten. Gegen Malaria als ätiologisches Moment spricht aber die grosse Seltenheit einer derart schweren Infektion in unserer Gegend, spricht die vollständige Effektlosigkeit der Ortveränderung und längeren Chinin- und Arsenik-Kur. Weitere Argumente gegen obige Annahme sind in der Abwesenheit, trotz mehrfacher Blutuntersuchungen, von Plasmodien und Pigmentschollen zu sehen, wie weiterhin auch die histologisch nachgewiesene atrophische Lebercirrhose dagegen spricht, die bei Malaria nach der Meinung solcher Autoritäten wie *Frerichs*, *Marchiafava*, *Bignami*, *Ostroumoff*, nicht angetroffen wird.

Eine durch die gangbaren Ursachen, als Tuberkulose, Lues, Gicht etc. entstandene *Lännek*sche Lebercirrhose anzunehmen, haben wir noch weniger Grund. Die *Lännek*sche Lebercirrhose ist mit einer Milzvergrösserung verbunden, doch vergrössert sich hier die Milz entweder nach tiefgreifenden Leberveränderungen, oder wenigstens parallel mit ihnen. Dieses ist leicht verständlich, da ja bei der Cirrhose die Milzvergrösserung von Veränderungen der Leber abhängt, die eine Stauung in den Gefässen hervorrufen und durch diese Stauung auf die Milz einwirken. Ein vollständig anderes Bild haben wir in unserem Falle. Der Kranke bezeugte vollständig bestimmt, dass er zuerst anfangs eine Schwere in der linken Bauchseite verspürte und die Abdomenvergrösserung mehr von links her anfing. Schon dieses allein zwingt uns den Gedanken auf, dass in diesem Falle die Milzschwellung das primäre gewesen. Dabei erinnern wir uns, dass bei der Klinikaufnahme des Kranken das Milzvolumen schon dieselbe Grösse erreicht hatte wie gegen das Ende hin, dabei damals aber die Stauungssymptome nur in sehr geringem Grade ausgedrückt waren und sich in einer Erweiterung der subkutanen Bauchvenen, in geringem Grade auch der Venen der unteren Extremitäten manifestierten; Flüssigkeit in der Bauchhöhle wurde sogar erst fast einen Monat nach Eintritt des Kranken in die

Klinik nachgewiesen. Eine derartige Absenz von Stauungssymptomen erlaubt uns den sekundären, von der Lebercirrhose abhängigen Charakter der Milzveränderungen zu negieren. Dazu kommt, dass man bei Lebercirrhosen, falls nicht auf Grund von Malaria entstandenen, niemals eine derart riesige Milz antrifft. Verglichen mit dem Normalgewicht für Leber und Milz bei Kindern im Alter unseres Patienten weist die Leber fast Normalschwere auf, während das Gewicht der Milz fast um 20 mal höher ist. (Nach den Untersuchungen *Sasuchins* ist das mittlere Milzgewicht bei 12 jährigen = 75,0, nach den Daten *Kowalskis* für gleichaltrige Kinder das Lebergewicht = 1130,0.) Alle genannten Facta begründen unsere Anschauung von der in vorliegendem Falle selbständig erfolgten Milzvergrösserung, die in ihren weitgezogenen Grenzen jedenfalls von der Lebercirrhose unabhängig ist, sich auch vor evidenteren Veränderungen in der Leber entwickelt hat Eine derartige Schlussfolgerung bringt unseren Fall in die Gruppe von Krankheiten, die sich durch primäre Volumenszunahme der Milz auszeichnen. Über Malaria wurde schon gesprochen. Tuberkulose, Lues, Neubildungen der Milz kann man sowohl auf Grund der Anamnese, als auch des Sektionsprotokolles ausschliessen. In den neunziger Jahren beschrieb *Popow* eine primäre Milzschwellung bei hypertrophischer Lebercirrhose mit Jcterus. Seine Beobachtungen wurden von *Chauffard*, *Lerreboulier* u. A. bestätigt, doch da wir hier eine atrophische Lebercirrhose haben, so kann es folglich auch die von *Popow* beschriebene Form nicht sein. Gegen Leukämie sprechen die Resultate der Blutuntersuchung, gegen Pseudoleukämie die Abwesenheit geschwollener Lymphdrüsen. Bleiben noch Pseudoleukämia lienalis oder die sogen. Anämia splenika, bei deren Annahme in unserem Falle die Lebercirrhose aber vollständig unerklärt dasteht. Als letzte Möglichkeit sehen wir noch eine Erkrankung, die vom italienischen Prof. *Banti* als „Spleno myalia con cirrhosi hepatica“ beschrieben ist und des Autors Namen trägt. Betrachten wir nun, inwieweit unser Fall den Ausführungen des italienischen Gelehrten ähnelt. *Banti* zählt als charakteristisch für den von ihm beschriebenen Prozess folgendes auf: Primäre Milzvergrösserung, Anämie und darauffolgende Lebercirrhose mit Ascites. Im Verlauf der Krankheit unterscheidet der Autor drei Perioden: Die erste Periode, die anämische, charakterisiert sich durch eine Milzvergrösserung, die sich allmählich langsam entwickelt, und



dem Kranken erst in stark vorgeschrittenem Stadium durch ein unbequemes und schweres Gefühl in der linken Seite bemerkbar wird. Im Gefolge der Milzvergrösserung entsteht Blutarmut, die hohe Grade erzielen kann, sich gewöhnlich aber mit Zahlverminderung der roten Körperchen und des Hämoglobins begnügt, bei Normalanzahl von weissen Körperchen und gangbarem Verhältnis der einzelnen Typen zueinander; manchmal wird Poikilocytose oder Mikrocytämie beobachtet; kernhaltige, rote Blutkörperchen werden nie gefunden. Die Leber bietet zu dieser Zeit keine besonderen Veränderungen, nur zum Ende der anämischen Periode hin kann sie um weniges vergrössert sein. Der Harn ist normal, sowohl quantitativ als auch qualitativ; Bauchwassersucht gibt es noch nicht; die Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Manchmal wird Nasenbluten beobachtet. Der Ernährungszustand ist gewöhnlich wenig angegriffen, ebenso die Darmfunktion. Bei starker Steigerung der Anämie wird Fussknöchelödem beobachtet, manchmal auch intermittierendes Fieber und abends Frostanfälle. Diese Periode zieht sich 3—5 Jahre, manchmal auch 10—11 Jahre hin.

Darauf tritt als zweites Stadium die Übergangsperiode auf. Das Charakteristikum sind hier die Harnveränderungen: die Harnmenge fällt, die Farbe wird kondensierter, der Bestand an harnsäuren Salzen reicher, es erscheinen Urobilin und manchmal Spuren von Gallenpigmenten. Die Haut wird geblich getönt. Dyspepsien, manchmal Durchfälle treten auf. Diese Periode dauert einige Monate.

Die dritte, letzte, ascitische Periode fängt mit der Bildung einer langsamen, schmerzlosen Bauchwassersucht an; nach den ersten Beobachtungen wird der Ascitis, einmal gebildet, nicht mehr aufgesogen. Gleichzeitig kann eine langsame Leberverkleinerung konstatiert werden, während die Milz ihre früheren Eigenschaften behält. Die knappe Harnmenge von ca. 1030 bis 1035 spec. G., enthält viel harnsaure Salze, Urobilin und Bilirubin. Die gelbsüchtige Haut- und Schleimhauttingierung progressiert, die Exkremente bleiben aber immer dunkelgefärbt. In dieser Zeit steigern sich alle Blutarmutsanfälle, an den Abenden zeigen sich häufig Temperaturerhöhungen; die Anzahl der Rotkörperchen und des Hämoglobins fällt allmählich bei Persistierung der gewöhnlichen Zahl weisser Blutkörperchen. 5—7 Monate eines solchen Zustandes führen den Kranken zum Tode; selten zieht sich nach *Banti* diese Periode über ein Jahr hinaus.

Bei Vergleichung dieser Beschreibung mit den bei uns beobachteten Symptomen sehen wir eine vollständige Analogie. Wie wir schon bewiesen, haben wir alle Ursache, unsere Milz als primär erkranktes Organ anzusehen. Bei Aufnahme des Kranken sahen wir nur, neben bedeutender Milzvergrösserung, Blutarmut und eine unansehnliche Volumenszunahme der Leber. Gleichzeitig war die Harnmenge verringert, so dass wir folglich alle für die zweite, die Übergangsperiode der *Banti*schen Krankheit, charakteristischen Symptome beisammen hatten. Und wirklich, vor unseren Augen sammelte sich allmählich Flüssigkeit im Abdomen an und fiel das Lebervolumen, entwickelte sich mit einem Wort die dritte Periode, die vollständig übereinstimmend mit der Beschreibung *Bantis* ca. 6 Monate dauerte. Die zufällig nicht lange vor dem Tode hinzugekommene Peritonitis konnte den letalen Ausgang, wenn auch beschleunigen, so doch zweifelsohne nicht um bedeutenderes. Wer den Patienten noch vor der letzten Stechung gesehen, der konnte nicht zweifeln, dass die Tage des Kranken gezählt seien.

Unser Fall kann die spezielle Eigenschaft der sich bei der *Banti*schen Krankheit entwickelnden Lebercirrhose, den schnellen Verlauf, auf den der Autor selbst hingewiesen, bestätigen. Während sich gewöhnlich eine atrophische Lebercirrhose 2, 3 Jahre, öfters auch noch länger hinzieht, versprechen die Leberveränderungen der *Banti*schen Krankheit schnellen Tod, und es verlaufen gewöhnlich vom Ascitesanfang bis zum Exitus 6, 7 Monate. Die Übereinstimmung des klinischen Bildes unseres Falles und der Beschreibung *Bantis* zeigt sich sogar in den Details. Wir konstatierten Urobilin im Harn auch erst in entwickelter dritter Periode, und auch in unserem Falle gab es öfters starke Temperaturschwankungen, die uns sogar auf den Verdacht von Malaria-Anfällen brachten, doch blieb alles Plasmodiensuchen erfolglos.

Noch mehr wird unsere Diagnose durch die Daten der Sektion und histologischen Organuntersuchung bekräftigt. Nach dem Referate von Dr. *Grusdew* beschreibt *Banti* die histologischen Organveränderungen seiner Krankheit folgendermassen: im ersten, blutarmen Krankheitsstadium scheint die Leber vollständig normal, wie man sie bei den Milzexstirpationen sieht, im Übergangsstadium weist sie aber bei meistenteils normalem Umfange eine manchmal glatte, manchmal leicht körnige Oberfläche auf. In der Ascitesperiode finden wir die Leber ver-

kleinert, körnig und von fester Konsistenz mit allen Symptomen der *Laenecks*chen Cirrhose vor. Es treten in ihr Bindegewebswucherungen, hauptsächlich in Form zirkulärer, einzelne oder mehrere Läppchen umfassender Stränge auf. Doch gelangt die relativ reiche Bindegewebswucherung niemals zu den extremen Entwicklungsstadien, wie sie bei der Alkoholcirrhose gewöhnlich sind: die Bindegewebsringe sind überall recht dünn, und das Mehrmass an Fibroblasten wie auch die Kleinzelleninfiltration beweisen, dass der Tod die cirrhotische Hyperplasie in noch nicht besonders weit vorgeschrittenem Stadium angetroffen. Im gewucherten Bindegewebe sind neugebildete Gallengefässe sichtbar. Die Leberzellen bieten dieselben Veränderungen wie bei gewöhnlicher Cirrhose.

Die Milz ist stark vergrössert, wiegt öfters 1—1½ Kilo. Die Volumenzunahme ist überall gleichmässig und die Form vollständig erhalten. Die Oberfläche ist glatt, die Kapsel an vielen Stellen undurchsichtig und verdickt, das Gewebe ist resistent, auf dem Durchschnitte werden weissliche, runde, feste Knoten sichtbar: die *Malpighi*schen Körperchen. Mikroskopisch findet man gewöhnlich die Kapsel und die von ihr auslaufenden Stränge verdickt, und sonst weiter keine Veränderungen. Einige *Malpighi*schen Körperchen bieten ein normales Aussehen, bei anderen sieht man unter starker Vergrösserung den inneren Teil aus festem, leichtgefasertem und fast glasartigem Bindegewebe bestehen, in dem Spalten und kleine Schlingen dieser Form vorkommen. Einige dieser Alveolen sind leer, in anderen finden sich an den Wänden 1—2 runde oder ovale Kerne. Je weiter der Körperchen-Peripherie zu, desto breiter werden die Alveolen, und eine desto grössere Menge Zellen enthalten sie. Die Zwischenstränge werden dagegen dünner und dünner, bilden endlich ein grobes Netz, welches teilweise an das normale Reticulum erinnert, sich von ihm aber durch Breite und den hyalinen Charakter seiner Fasern unterscheidet. Das Wachstum der sklerotischen Zone schreitet parallel mit dem Progress des Leidens, und in gewissen Fällen kann man vollständig gefaserte Knoten, in denen nicht schwer sklerotische *Malpighi*sche Körperchen zu erkennen sind, antreffen. Die Bildung sklerotischen Gewebes erfolgt durch Verdickung der Körperchen-Reticula. Die Fasern werden dicker, werden hyalin, die Zellelemente verschwinden. Kariokinetische Prozesse werden gar nicht angetroffen. Jedoch behält sogar bei derart fort-



geschrittenem Leiden ein Teil der *Malpighi*schen Körperchen vollständig normales Aussehen.

In zwei Fällen, der erste im anämischen, der zweite im Übergangsstadium, fand *Banti* in den *Malpighi*schen Körperchen noch anderweitige Veränderungen: inmitten einiger von ihnen demonstrierten sich grosse Hyalinschollen, an Volumen, Form und Aussehen verschieden. Diese Schollen vertrugen Essigsäure, tingierten sich mit Eosin und der *van Gieson*schen Mischung rosa, durch Kernfarben schwach und diffus, und gaben keine Amyloidreaktion. Bei einer Anzahl von ihnen waren einige Gefässe thrombosiert und die Retikelfasern rosenkranzförmig verdickt. *Banti* glaubt, dass die hyalinen Schollen durch Verschmelzung von nekrotischen Zellen und Netzstücken entstanden sind, einige aber Bruchstücke der glasartigen Thromben vorstellen. Venenerweiterungen im Parenchym werden in keinem Stadium angetroffen. Das Parenchymnetz führt stark verdickte Fasern hyalinen Aussehens. Diese Reticulaverdickung ist je älter das Leiden, desto stärker betont und kann zu vollständiger fibrinöser Metamorphose einzelner Parenchymstellen führen. So bestehen denn die hauptsächlichsten Veränderungen wie in den Körperchen *Malphigis* so auch im Parenchym, in bedeutender Reticulaverdickung, wobei ausser in einigen vollständig sklerosierten Feldern der Netzbau des glandulären Gewebes erhalten bleibt. Diese Veränderungen sind vom Autor „Fibroadenia" benannt. Der Mechanismus der Faserverdikung ist unklar, nach *Banti* kann jedenfalls keine Rede sein von einer Bindegewebsfaserneubildung im gewöhnlichen Sinne, da ja die Milzzellen absolut keinen Hinweis auf Hyperplasie liefern; eventuell entstehen die Reticularverdickungen durch Zellsekretion. Wenn wir nun das histologische Organbild nach *Bantis* Beschreibung mit den Befunden in unserem Falle vergleichen, so sehen wir die Fundamentaleigenschaften der *Banti*schen Krankheit, als Sklerose des retikulären Gewebes, der Pulpa und *Malpighi*schen Körperchen bis zu vollständiger Atrophie letzterer, hochgradig ausgebildet, so dass unser Fall auch pathologisch und histologisch voll und ganz dem Bilde der von *Banti* beschriebenen Krankheit entspricht. In unserem Falle sahen wir auch die von *Banti* in einigen seiner Fälle beschriebenen homogenen Schollen. Sie bestanden, wie starke Vergrösserung lehrte, aus einem Netzwerk hyaliner Fasern, doch ihr näherer Entstehungsmodus blieb uns unaufgeklärt. Als Spezialeigen-



schaft unseres Falles — und darüber haben weder *Banti* noch, so viel wir wissen, andere Autoren, die das histologische Bild bei dieser Krankheit beschrieben, etwas erwähnt — bleibt die *starke Entwicklung elastischen Gewebes, sowohl in der Milz als auch in der Leber*. Diese Eigenschaft ist in die Augen springend, da wir es mit einem Kinde zu tun haben, und in solch jugendlichem Alter nach den Untersuchungen von *Melnikow-Raswedenkow* und nach unseren Kontrolluntersuchungen in den Organen nur äusserst wenig elastisches Gewebe anzutreffen ist. Doch müssen wir an dieser Stelle bemerken, dass weiter nach den Untersuchungen *Melnikow-Raswedenkow* bei allen indurativen Prozessen der Milz und der Leber sich in ihnen elastisches Gewebe entwickelt. Ein solches Fazit genannten Autors bestätigen vollständig unsere Kontrolluntersuchungen der auf Grund von Herzfehler entstandener Leber- und Milzcirrhose.

Wir gehen nun zu unserem zweiten Falle über.

Faiwusch Sacharjenuk, 11 Jahre alt, wurde am 11. IX. 1904 in die Klinik aufgenommen. Nach der Meinung der Mutter war das Kind immer gesund gewesen, nur klagte es häufig über Schwäche. Ausser Masern hatte der Knabe keine Krankheiten durchgemacht. Zehn Kinder waren im ganzen gewesen, nur eins, unser Kranker, war am Leben geblieben. Die Todesursache der übrigen blieb unbestimmt. Nach Geburt unseres Kranken abortierte die Mutter einmal, aus zufälligen Gründen. Keine Daten, die auf Tuberkulose oder Lues hinweisen könnten. Schon vor sieben Jahren hatte man der Mutter von der vergrösserten Milz des Jungen gesprochen. An Malaria hat Patient niemals gelitten, lebt aber in sumpfiger Gegend im Gouvernement Mohilew. Die Darmfunktionen des Kranken sind schon seit längerer Zeit gestört. Fast nach allen 2—3 Tagen normalen Stuhles folgen Tage mit halb- oder gar ganzflüssigem Stuhl, 2—3mal in 24 Stunden. Trotzdem wuchs und entwickelte sich das Kind ordnungsgemäss und fing erst letzthin an, abzumagern.

Status praesens: Der Junge ist mager, welk, mit gedunsenem, skrophulösem Gesichte. Knochenentwicklung normal, Muskeln schwach. Schleimhäute bleich, Haut trocken, ohne gelbsüchtige Tönung. Herzgrenzen normal; Töne rein, schwach. In den Lungen ausser unansehnlicher Tonerhöhung vorne links keine Veränderungen. Absolute Milzgrösse in der Linea axillaris media von der achten Rippe an; die untere Grenze erreicht die Linea interspinalis; die innere (vordere) auf Fingerbreite links vom Nabel. Hinten wird dreifingerbreit von der Wirbelsäule entfernt der stumpfe (äussere) Milzrand durchgefühlt. Der vordere Milzrand ist auch genau palpierbar, er ist schärfer als der hintere und zeigt den genau bestimmbaren Ausschnitt. Milzmessung: Längsschnitt 28 cm, Querschnitt 20 cm, Länge des unter dem Rippenbogen hervorschauenden Milzteiles 19 cm. Oberfläche vollständig glatt, mässig

resistent, bei der Palpation keine Schmerzempfindung; Milz frei, in der Bauchhöhle bewegbar. Bei Stehlage schiebt sich der innere untere Rand um zwei Finger nach unten und innen. Die Leber, in der Lin. mamillaris von der 5. und der Axillaris media von der 6. Rippe, wird mit ihrem dünnen, angehend resistenten Rande in der Mamillaris 1 Finger breit, in der Axillaris media aber 1½ Finger breit unter dem falschen Rippenbogen palpiert und ist nicht schmerzhaft. Die Inguinal- und hinteren Halsdrüsen sind von Erbsengrösse, die anderen Lymphdrüsen sind nicht durchzufühlen. Der Bauch ist weich, demonstriert ein vier Finger breit langes Auseinanderweichen des Rectus. Flüssigkeitsstand zwei Finger breit unter dem Nabel. Patient ist apathisch. — Knochen schmerzlos.

13. IX. Blutuntersuchung: Spez. Gewicht 1052; rote Körperchen 5137500; weisse 8440; Verhältnis 1:610; Hämoglobin nach *Glan* 11,1. Keine morphologischen Veränderungen. Plasmodien nnd Pigmentschollen nicht gefunden.

Harnanalyse: Menge 300 ccm; spez. Gewicht 1023; Reaktion sauer; kein Eiweiss, Zucker und Indikan; im Satz viel amorphe Harnsalze, selten treffen sich Oxalate.

17. IX. Patient von den Angehörigen aus der Klinik genommen. Die Temperatur war die ganze Zeit normal; Stuhlgang halbflüssig, ohne anormale Zusammensetzung. Auch in diesem Falle haben wir vergrösserte Milz und Leber und Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, dagegen ist anamnestisch kein Hinweis auf Malaria vorhanden, auch sind im Blute keine Plasmodien gefunden worden. Nach Annahme des primären Charakters der Milzerkrankung auf Grund derselben Daten wie im ersten Falle, könnten wir am leichtesten eine Pseudoleukämie lienalis diagnosieren, desto eher, da die unbedeutende Lebervergrösserung unseres Kranken durch die häufigen Darmfunktionsstörungen erklärt werden können.

Bei Durchführung einer Differentialdiagnose zwischen beschriebener Krankheit und anderen ähnlichen Fällen, unter diesen auch mit Pseudoleucaemia lienalis, spricht sich *Banti*, der sich mit dieser Form häufig befasst, dahin aus, dass in erster Periode beide Krankheitsbilder vollständig zusammenfallen, so dass er sogar schwankt, ob die Pseudoleucaemia lienalis nicht überhaupt als das Anfangsstadium des von ihm beschriebenen Leidens aufgefasst werden muss. Wenn man aber die Selbständigkeit beider Formen annehmen will — zu welcher Ansicht fürs erste auch *Banti* neigt —, so dient als Unterscheidungssymptom die im weiteren Verlaufe der *Banti*schen Krankheit sich entwickelnde Lebercirrhose, die niemals bei Pseudoleucaemia lienalis beobachtet wird. Nach unserer Meinung ist im zweiten Falle die Krankheit schon soweit progressiert, dass die Diagnose Pseudoleucaemia lienalis negiert werden kann. Einen derartigen Schluss befürwortet hauptsächlich die Konstatierung von Flüssigkeitsansammlungen im Bauche. Die Ödeme bei den diversen Anämien beschränken



sich nicht bloss auf die Bauchhöhle, sondern entwickeln sich auch im Unterhautzellengewebe, hauptsächlich der unteren Extremitäten (unser Kranke ist die ganze Zeit fix auf den Beinen). Bei unserem Patienten indessen gibt es Flüssigkeit in der Bauchhöhle, nirgendswo aber Ödem des Zellengewebes. Bei der geringen Flüssigkeitsmenge, bei der relativ resistenten Leber und geringen Harnmenge haben wir Grund genug, anzunehmen, dass die Ursache der Flüssigkeitsansammlung eine einsetzende Leberatrophie bildet, wir also den Anfang der dritten Periode der *Banti*schen Krankheit vor Augen haben. In dieser Richtung sind die Beobachtungen *Senators* interessant, der bei einigen von ihm beschriebenen Fällen von *Banti*scher Krankheit eine Aufsaugung der in dem Abdomen angesammelten Flüssigkeit sah. Da die bei Lebercirrhose in der Bauchhöhle sich sammelnde Flüssigkeit niemals absorbiert wird, so erklärt *Senator* die Flüssigkeitsbildung beim *Banti*schen Leiden nicht wie letzterer durch Lebercirrhose, sondern durch Intoxikation und Ernährungsstörungen der Gefässwände. Die eine oder andere Erklärung spielt bei der Wichtigkeitstaxierung dieses Symptoms eine grosse Rolle, da nach *Banti* das Erscheinen von Abdomenwasser den Anfang vom Ende bedeutet, nach *Senator* aber kein grosse Wichtigkeit beanspruchendes Symptom bildet. Gegen die *Senator*sche Erklärung spricht die vollständige Abwesenheit von Flüssigkeitsansammlungen an anderen Körperstellen als bloss im Abdomen, andererseits haben wir gar keinen Grund, eine spezifische Einwirkung schädlicher Milzsubstanzen bloss auf die Bauchhöhlengefässe anzunehmen. Unser Fall spricht mehr für die Erklärung *Bantis*; die Flüssigkeit, einmal erschienen, sammelte sich stetig schnell an, und gleichzeitig verschlechterte sich der Zustand des Kranken immer mehr. Im erwähnten Aufsatze vervollständigt *Senator* das klinische Bild der *Banti*schen Krankheit noch durch einige Symptome und weist auf die Neigung dieser Kranken zu Blutungen hin. *Banti* selbst erwähnt bei vielen seiner Patienten Nasenbluten, *Senator* aber erwähnt als hauptsächlich charakteristisch Magen-Darmblutungen, die nach seinen Worten unselten den ersten Krankheitsanfall repräsentieren und sogar zum Tode durch Blutverlust führen können. Von jenen sieben Kranken litten sechs an Bluterbrechen und Stuhl. *Litten* erwähnte auf derselben Sitzung, auf der *Senator* darüber sprach, dass auch in seinen drei Fällen Blutungen sowohl des Magendarmtraktes als auch anderer Organe beobachtet wurden; dasselbe bekräftigten auch

andere Autoren *(Wassiljew)*. *Senator* selbst hat ausser Bluterbrechen und blutigem Stuhl blutigen Auswurf, Harn, Blutungen des Mundes, Purpura und einmal Blutung in den Glaskörper beobachtet. Unser erster Fall bietet anamnestisch Nasenbluten, während des ganzen Klinikaufenthaltes haben wir aber, wie auch im zweiten Falle, keinerlei Blutungen beobachtet, so dass wir die Meinung *Senators* und anderer über die besondere Häufigkeit der Blutungen diverser Organe bei dem *Banti*schen Leiden nicht bestätigen können.

Ausser den Blutungen hält *Senator* für die *Banti*sche Krankheit noch die besondere Blutzusammensetzung für charakteristisch. *Banti* selbst erwähnt bloss eine Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, *Senator* aber zählt zu den fixen Symptomen dieser Krankheit neben einer Verminderung der Anzahl roter Körperchen eine noch grössere des Hämoglobins und eine Zahlverminderung weisser Blutkörperchen, wobei entweder das Verhältnis der einzelnen Formen letzterer zu einander erhalten bleibt oder auch die einkernigen Zellen prävalieren (Olygocythaemia, Olygochromhaemia, Leukopenia). In diesen Bluteigenschaften hofft der Autor das für die Differentialdiagnose wichtigste Symptom gefunden zu haben.

Bei unserem ersten Falle gab die Blutanalyse Daten, die vollständig mit denen *Bantis* und *Senators* übereinstimmen.

Ein ganz anderes Bild zeigt der zweite Fall. Hier haben wir fast vollständig normales Blut, was nach *Senators* Meinung stark gegen eine Diagnose der *Banti*schen Krankheit spricht; auch die fundamentale Annahme *Bantis*, dass sich noch im ersten Krankheitsstadium nach der Milzvergrösserung eine stark eingreifende Anämie heranbilde, trifft für diesen Fall nicht zu. In seinen letzten Arbeiten jedoch sagt sich *Banti* von dieser kategorischen Behauptung los; nach seinen letzten Beobachtungen entsprechen „die Anämie-Anfälle nicht immer der Krankheitsdauer oder dem Grade der Leberveränderungen". „So steigt manchmal die Blutverarmung an roten Körpern und Hämoglobin nur sehr langsam an, entfernt sich längere Zeit nicht allzuweit von der Norm — bei riesiger Milzgeschwulst. Mit anderen Worten: die Einwirkungseffekte des Milzgiftes verlaufen auf Blut und Leber nicht parallel — es prävalieren entweder die einen oder die anderen."[1])

[1]) Zitat nach *Grusdew.*



Wir sind vollständig mit dem Autor einverstanden, dass dieses ausser von den vielfachen giftigen Substanzen, die aus der Milz entstehen und über die wir nichts wissen, noch von der individuellen Widerstandsfähigkeit der diversen Gewebe des Organismus abhängig sein kann. Deswegen scheinen uns in unserem Falle die Eigenschaften des Blutes in keiner Weise an der Diagnose zu rütteln.

Weiterhin hält *Senator* die Harnveränderungen, auf die *Banti* hingewiesen, für nicht so wichtig. In einigen seiner Fälle war der Harn fast normal, sowohl qualititativ als auch an Färbung, und ohne Bilirubin und Urobilin. Geringe Mengen Eiweiss zusammen mit hyalinen Zylindern fand er einmal bei einem Kranken, bei dem der Milztumor schon 6 Jahre bestand. In unserem Falle haben wir nun in Übereinstimmung mit *Banti* eine starke Harnverminderung, wobei im ersten Falle der Satz aus Uraten, im zweiten aus Salzen alkalischer Erden bestand. Ausserdem sieht *Senator* die Notwendigkeit, Malaria aus der Anamnese bei Diagnose-Irrung des *Banti*schen Leidens auszuschliessen, nicht ein, in der Annahme, dass letztere ja auf der Basis „Malaria" sich entwickeln könne.

Der von *Senator* und auch einer ganzen Reihe italienischer Autoren anerkannte Verdienst *Bantis* besteht nicht in der Beschreibung eines bis dahin unbekannten pathologischen Zustandes, sondern in der Vereinigung zweier, bis dahin getrennt betrachteter pathologischer Formen zu einem Symptomenkomplex und in der Erläuterung ihrer Pathogenese. Wie bekannt, stellt sich *Banti* die Entwicklung der nach ihm genannten Krankheit folgendermassen vor: Primär erkrankt die Milz durch im Organismus gebildete Toxine, wobei Blutarmut entsteht, weiterhin entwickelt sich eine atrophische Lebercirrhose mit Ascites, wobei, wie wir schon erwähnt, der Autor drei Krankheitsstadien unterscheidet. Doch noch bis jetzt werden Stimmen laut, die die von *Banti* beschriebene Krankheit als selbständige, nosologische Einheit nicht anerkennen wollen, und das aus dem Grunde, weil ihr erstes Stadium vollständig mit der schon längst bekannten Pseudoleucaemia lienalis übereinstimmt, ihr drittes Stadium aber, dessen Beschreibung das Hauptverdienst des Autors bildet und das den Hauptkern der *Banti*schen Krankheit bildet, bei vielen anderen Krankheiten vorkommt und ganz anders erklärt werden kann. Als erste dieser Krankheiten wird von den Autoren Malaria erwähnt. Falls man mit *Frerichs*, *Bignami* und anderen die



Malaria-Lebercirrhose als immer hypertrophische annimmt, so sind die von ihr hervorgerufenen Veränderungen vom Symptomenkomplex der *Banti*schen Krankheit nicht schwer zu unterscheiden, doch liegt nun die Sache so, dass man die Frage über den Charakter der Malariacirrhose noch nicht als gelöste ästimieren kann und z. B. *Laveran* auch bei Malaria eine atrophische Lebercirrhose zulässt. Derartige Fälle stimmen nun klinisch vollständig mit der *Banti*schen Krankheit überein. Weiter kommt bei jeder Lebercirrhose Milzvergrösserung vor, und ist es öfters äusserst schwierig, bei vorgeschrittenem Krankheitsprozesse zu bestimmen, welches von beiden Organen primär erkrankt ist. Obgleich die Grösse der Organe eventuell auch einige Bedeutung haben kann, so ist doch evident, dass sie starken individuellen Schwankungen unterworfen ist, und dass, während die Cirrhosemilz eines Kranken eine gegebene Grösse demonstriert, die eines anderen um vieles grösser sein kann. Die Anamnese kann uns auch nicht feste Fundamentaldaten liefern, da eine vergrösserte Milz durch Schwere, Spannung und Schmerz (falls Perisphlenitis vorhanden) dem Kranken mehr Unannehmlichkeiten bietet, als es Leberverkleinerungen und, falls nicht zu bedeutende, Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle können. Ebenso treffen wir die von *Banti* beschriebenen Erscheinungen auch bei Lues, seltener bei Tuberkulose an. Ausserdem gibt eine Kombination der Pseudoleucaemia lienalis mit einer Lebercirrhose, die durch Alkohol, Darmveränderungen etc., d. h. durch andere als von *Banti* angenommene Ursachen entstanden ist, ein vollständig mit der *Banti*schen Krankheit zusammenfallendes klinisches Bild. Die von *Banti* als speziell charakteristisch für jene Krankheit erwähnten pathologisch-anatomischen Eigenschaften weichen nach der Meinung genannter Autoren nicht so stark von den bei gewöhnlicher Lebercirrhose beobachteten Milzveränderungen ab, um in ihnen ein genügend festes Fundament für den Aufbau einer selbständigen Krankheitsform zu haben. Dieses um so mehr, da wir ja dennoch einen gewissen Einfluss der Stauungscirrhose nicht negieren können, weil letztere zum Schluss ja auch bei der *Banti*schen Krankheit auftritt und das Primärsein der Milzerkrankung auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes unmöglich konstatierbar ist. Ätiologisch ist diese Krankheit noch weniger von anderen ähnlichen zu differenzieren, da ihre Entstehung vollständig dunkel bleibt und die Jagd einiger Autoren nach spezifischen Mikroben resultatlos verlaufen ist.

Alle diese Erwägungen pariert *Banti* wie folgt.

Wie wir schon erwähnt, negiert er absolut nicht die Ähnlichkeit des ersten Stadiums seiner Krankheit mit der Pseudoleucaemia lienalis, hält letztere sogar für das Anfangsstadium der ersten, besteht aber wegen des Mangels einer Ätiologie nicht kategorisch auf seiner Meinung und lässt die Frage offen. Malaria muss nach seiner Meinung bei der Diagnoszierung seiner Krankheit ausgeschlossen werden. In betreff Lues äussert er sich gar nicht. Zum Differenzierungsmerkmal zwischen der von ihm beschriebenen Krankheit und einer Lebercirrhose mit grosser Milz dient die so hochgradige Anschwellung letzterer, die so niemals bei gewöhnlicher Cirrhose angetroffen wird, und auch die in vielen Fällen beobachtete Milzvergrösserung bei Abwesenheit von Leberveränderungen (in den operierten Fällen war die Leber normal, die Milz aber bot alle charakteristischen Veränderungen). Die pathologisch-anatomischen Bilder der Milz bei der *Banti*schen Krankheit und bei Stauungsmilz bei Lebercirrhose unterscheiden sich nach Meinung *Bantis* auch scharf voneinander, und beide Formen können nicht verwechselt werden. In der Stauungsmilz haben wir immer eine ansehnliche Gefässerweiterung, ausserdem verdickt zuerst die Kapsel, dann die Trabekeln und erst als letzte das Reticulum, wobei hier der netzförmige lymphoide Bau niemals verloren geht und die Reticularverdickung nicht bedeutend wird; umgekehrt wird bei der *Banti*schen Krankheit die Verdickung der Reticuli eine hochgradige, an einigen Stellen fällt sogar eine vollständige sklerotische Gewebsdegeneration auf, die Venen dagegen sind nicht nur nicht erweitert, sondern im Gegenteil eng.

Gegen eine Erklärung seiner Krankheit durch Kombination von Pseudoleucaemia lienalis mit anderswie verursachter Lebercirrhose spricht nach *Banti* folgendes: Die klinisch festgestellte Abwesenheit irgend welcher der gewöhnlichen Cirrhose-Ursachen, die beständig auf Milzvergrösserung folgende Entwicklung einer Lebercirrhose, die Veränderungen an den Milzvenen, die sich durch Entstehung von atheromatösen Platten auf der Intima dokumentieren, bei, in jedenfalls einigen Fällen, gleichzeitiger Abwesenheit ähnlicher Prozesse an anderen Venen. Endlich sprechen die Operationsresultate gegen die Milz, als Bildungsort den Organismus vergiftender Toxine. *Banti* selbst führt drei operierte Fälle mit zwei Heilungen an, *Maragliano* hat aus der Literatur 11 Fälle mit 9 Heilungen gesammelt.



Bei Abwägung der von beiden Seiten angeführten Gründe müssen wir bekennen, dass fraglos die durch Malaria, Lues und seltener Tuberkulose hervorgerufenen Veränderungen den von *Banti* beschriebenen sehr ähneln und daher anamnestische Hinweise auf irgend einen der genannten Prozesse die Diagnose stark erschüttern. Hierin können wir uns nicht mit *Senator* einverstanden erklären, der meint, dass Malaria das *Banti*sche Leiden nicht ausschliesse, theoretisch gesprochen natürlich nicht, aber klinisch, und in den Fällen, wo Malaria atrophische Lebercirrhose hervorruft, auch pathologisch-anatomisch, werden die Bilder derart ähnlich, dass eine Unterscheidung zur vollständigen Unmöglichkeit wird. Einige Autoren *(Chiari, Marchand)* versuchen, *Bantis* Symptomenkomplex mit Stauungserscheinungen auf angeborener luetischer Grundlage zu erklären, doch führen sie nicht genügend Beweise an. In der Mehrzahl ihrer Fälle war anamnestisch Lues nicht zu ermitteln, die Sektion aber ergab eine grosshöckerige Leber. Nun wird man aber, bei Abwesenheit anderer Luessymptome, dieses schwerlich als besonders starken Beweis akzeptieren können.

Weiter scheint uns, im Gegensatz zu *Banti*, bei gewöhnlicher Cirrhose die Entwicklung den von ihm beschriebenen Erscheinungen ähnlicher Veränderungen möglich, da ja in jedem gegebenen Falle die Milzgrösse zweifellos in hohem Grade von individuellen Eigenschaften abhängig ist; die Möglichkeit, die Primärheit der Milzerkrankung zu konstatieren, ist aber nicht immer vorhanden. Doch alle diese Entgegnungen sprechen nur für die Vorsicht, mit der die Diagnose der *Banti*schen Krankheit zu stellen ist, sprechen aber anderen Fällen, auf die sie nicht anwendbar sein werden, nicht die Existenz ab.

Ein typisches, pathologisch-anatomisches Bild ist ein grosser Beweis für die Selbständigkeit des gegebenen Prozesses, falls es aber nicht vorhanden, ist dieses noch kein Beweis gegen die Selbständigkeit. Wir sehen nun wirklich, dass Lebercirrhosen durch diverseste ätiologische Momente hervorgerufen werden, dass jedoch die malarischer, alkoholischer, syphilitischer Herkunft sich klinisch als vollständig selbständige Einheiten demonstrieren; ebenso wie pathologisch-anatomisch die Milzstauungscirrhose bei selbständiger Lebercirrhose oder bei einem Herzfehler identisch, klinisch aber scharf differenziert ist. Wir wollen damit sagen, dass das ätiologische Moment ein und desselben pathologisch-anatomischen Prozesses, und davon abhängend auch das klinische



Bild, ein diverses sein kann, deswegen also die Abwesenheit eines typischen, pathologisch-anatomischen Bildes noch nicht den absoluten Beweis liefern kann, dass der gegebene Prozess klinisch keine Krankheit sui generis vorstelle. Diejenigen speziellen Eigenschaften des pathologisch-anatomischen Bildes aber, auf die *Banti* als auf seine Krankheit von sekundären Cirrhosen differenzierend hinweist, stellen keine fundamentalen Unterschiede auf, und wir finden bei den pathologisch-anatomischen Bildern dieser Prozesse nur quantitative Unterschiede; deswegen können sie, wenn sie auch nicht dagegen sprechen, doch nicht als Selbständigkeitsbeweis der *Banti*schen Krankheit als nosologischer Einheit dienen.

Andererseits können wir die Meinung *Bantis*, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen fundamentale Unterschiede mit den Veränderungen bei anderen Cirrhosen aufweisen, nicht teilen. Hyalinisation und Fasernetzsklerose der *Malpighi*schen Körperchen treffen wir ja auch, wenn auch bedeutend seltener, in der Milz bei ihren sekundären Cirrhosen an. Dieses erkennt, nebenbei gesagt, auch *Banti* an. In betreff der Pathogenese der *Banti*schen Krankheit scheint uns *Banti* die Bedeutung der Resultate chirurgischer Einmischungen zu stark zu betonen. Die Sache ist die, dass alle operierten Fälle dem ersten Krankheitsstadium angehören; *Banti* selbst sagt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Leber normal war, folglich haben wir keinen Beweis dafür, dass die Autoren es nicht mit Pseudoleucaemia lienalis zu tun hatten. In einem Falle ist angemerkt, dass die Leber leicht körnig war. *Banti* sieht darin den Beweis einer schon bestehenden Lebercirrhose, jedoch er selbst ist ja der Meinung, dass bei Erwachsenen Pseudoleucaemia lienalis Bindegewebsproliferationen (wenn auch unbedeutend) in der Leber, d. h. also unstark ausgedrückte Cirrhosen, liefern kann; in diesem Falle handelte es sich um eine 43 jährige Frau. Abwesenheit anderer Entstehungsursachen der Cirrhosen spricht natürlich für die *Banti*sche Auslegung, doch wird eine derartige Beweisführung dadurch geschwächt, dass sie sich hauptsächlich auf die Anamnese stützt, wir dazu noch überhaupt wenig über die Entstehungsursachen der Cirrhosen wissen. Die Veränderungen in den Milzvenen, besonders in den Fällen, in welchen die übrigen Venen keinen Veränderungen unterworfen sind, haben zweifellos grosse Bedeutung, einen noch grösseren Wert bieten aber genaue klinische Beobachtungen.



Bei der Zusammenfassung alles Genannten und in besonderer Berücksichtigung unseres ersten Falles müssen wir bekennen, dass das *Banti*sche Leiden kein nur für sich charakteristisches Bild aufweist. Was die Klinikdaten anbetrifft, so müssen wir der angeführten Einwendungen eingedenk die Existenz von Fällen zugeben, bei denen die Annahme einer primären Milzerkrankung das Allerannehmbarste scheint. Solche Fälle finden wir in der Literatur über die *Banti*sche Krankheit einige vor, ihnen müssen wir auch unseren ersten Fall zuzählen. Schon dieses allein ist ein Verdienst *Bantis*, da, soviel wir wissen, niemand vorher bei der atrophischen Cirrhose eine Primärheit der Milzerkrankung zuliess, was hingegen bei der hypertrophischen Cirrhose, wie wir schon erwähnt, von *Popow*. *Chauffard* u. A. getan worden ist. Zweifellose Beweise für die Abhängigkeit der Lebercirrhose von den Veränderungen der Milz geben weder unsere Fälle, noch finden sich solche überhaupt in der Literatur, jedoch machen die das Erscheinen der Cirrhose nach den Milzveränderungen beschreibenden klinischen Beobachtungen, die Harmonie des ganzen von *Banti* entworfenen Gemäldes, die Milzvenenveränderungen, und endlich in gewissem Grade die Operationsdaten die Auslegung *Bantis* doch stark der Annahme zugänglich. Einen vollständigen Beweis wird seine Theorie erst dann erhalten, wenn die Ätiologie des von ihm beschriebenen Prozesses klar liegen wird, bis dahin sind jedoch die Ansichten über Richtigkeit oder Fehlerhaftigkeit der Anschauungen *Bantis* nur aus genauen klinischen Beobachtungen, deren es bis jetzt nur wenige gibt, zu schöpfen.

Die Möglichkeit eines Abhängigkeitsverhältnisses der Leberveränderungen von Milzerkrankung sind sowohl experimentell als auch durch klinische Beobachtungen festgestellt. So haben *Browicz* und *Heinz* in den Kapillaren von Leuten mit grosser Leber und von mit Phenylhydrazin vergifteten Kaninchen grosse einkernige Zellen beschrieben, die ihre Aufmerksamkeit durch die spezielle Lage an den Kapillarwänden und durch Protoplasma-Einschlüsse auf sich lenkten. Die Bedeutung dieser Zellen erhellte aus den Beobachtungen von *Pugliese* und *Luzati*, auch *Joannowicz*, die bei mit Tolnylendiamin vergifteten Tieren die Übersiedlung von mit Erythrozytenschollen belasteten Milzzellen mit Hülfe der Milzvene in die Leber nachwiesen. Ebenso beschrieb die *Borissowa* in der Leber eines unter der Diagnose „*Banti*sche Krankheit" befindlichen Kranken Zellenansammlungen



zweifelloser Milzherkunft, rief *Mallary* bei Tieren durch Zerquetschung der Milz und Milzzellenembolienbildung lokale Lebernekrosen hervor und konnte auch beim Menschen bei Herdembolen der Leber die Abhängigkeit dieser Embola von einer Milzzellenembolie nachweisen. (Referat nach *Kretz*, Pathologie der Leber.)

Zum Schlusse meiner Arbeit halte ich es für meine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor *W. E. Tschernow* für liebenswürdige Anweisung des Materials und klinische Leitung, und dem Herrn Professor *W. K. Wyssokowitsch* für die bei der mikroskopischen Präparatuntersuchung erwiesene Hülfe den besten Dank entgegenzubringen.



Vereinsberichte.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 16. Mai 1907.

Hecht stellt einen Fall von **Purpura mit Pertussis** vor. In der Literatur sind nur 2 Fälle bekannt, in denen diese Kombination statt hatte. Es handelt sich nicht um Stauungsblutungen, denn bei Pertussis mit Hautblutungen ist die Zerreissbarkeit der Gefässe, die nach der Methode des Vortragenden mit dem Schröpfkopf geprüft wird, normal, hier treten die Blutungen aber schon bei einem geringen Vakuum ein.

N. Swoboda demonstriert einen 11jährigen Knaben mit ungewöhnlich hochgradigem kongenitalem **Morbus coeruleus,** wahrscheinlich durch Septumdefekt und Stenose der Pulmonalarterie bedingt. Die Röntgenaufnahme zeigt eine Verbreiterung der knöchernen Endphalangen der mächtig entwickelten Trommelschlägelfinger. *Swoboda* stellt ferner ein 4jähriges Mädchen vor, welches nach Anwendung von 30—40 g einer 3proz. **Teersalbe an akuter Nephritis** erkrankte.

Diskussion:

H. Schlesinger hält die individuelle Disposition gegenüber Teerpräparaten für die wichtigste Ursache der Vergiftung. Er hat 2 Todesfälle bei Skabieskuren mit β Naphthol-Präparaten beobachtet, während in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Einreibung von grossen β Naphtholmengen anstandslos vertragen wird. *Hecht* weist auf die Wichtigkeit der Harnuntersuchung im Verlaufe der Skabieskuren hin.

Wasservogel demonstriert einen 11jährigen Knaben mit **progredienter bilateraler Hemiatrophia faciei,** welche mittelst subkutaner Injektionen von Vaseline behandelt werden sollen.

Knöpfelmacher zeigt ein von einem 2jährigen Kinde stammendes anatomisches Präparat von **Verlegung der Trachea durch eine verkäste Bronchialdrüse.** Das Kind war mit Diphtherie aufgenommen worden, nach Abheilung derselben trat plötzlich eine schwere Dyspnoe auf, die mit kolossaler Blähung der Lungen und expiratorischem Stridor verbunden war. Die Tracheotomie hatte keinen Erfolg. Bei der Obduktion fand sich eine in der Gegend der Bifurkation eingebrochene verkäste Bronchialdrüse.

A. Baumgarten stellt einen Fall von peripherer **linksseitiger Hypoglossuslähmung** mit Hemiatrophie der Zunge vor, welche durch eine vor 2½ Jahren ausgeführte Operation an der linken Halsseite verursacht wurde.



B. Schick, **„Die physiologische Nagellinie des Säuglings“.** Bisher hat man Nagelveränderungen nur bei luetischen Säuglingen besondere Beachtung geschenkt. Vortragender beobachtete quere Nagelfurchen als physiologische Erscheinung bei ganz gesunden Kindern. Um den Beginn der 5. Lebenswoche erscheint eine wallartige Linie, die um den 60. Lebenstag bis zur Mitte des Nagels vorgeschoben ist und um den 90. Tag den freien Rand des Nagels erreicht. Am schnellsten vollzieht sich der Vorgang gewöhnlich am Daumen, am langsamsten am kleinen Finger. An den Nägeln der Zehen sind analoge Linien nachweisbar. Bis zum Ende des 3. Lebensmonats ist die Nagellinie als Mass des Lebensalters forensisch verwertbar. Als Ursache der Nagellinienbildung sieht Vortragender die Schädigung des Organismus durch den Übergang vom intrauterinen zum extrauterinen Leben an. Diese Störung sei analog der Körpergewichtsabnahme der ersten Lebenswoche und der physiologischen Desquamation.

Diskussion:

Hochsinger weist auf die tieferen Querfurchen hin, welche bei luetischen Säuglingen zu beobachten sind und als deren Ursache er eine Ernährungsstörung der syphilitischen Eruption ansieht.

N. Swoboda bringt Zeichnungen von tiefen Nagelfurchen im Gefolge von Pemphigus und Lues hereditaria.

Sitzung vom 6. Juni 1907.

K. Friedjung stellt ein 4 jähriges Mädchen mit **sekundärer Vaccine** im Gesichte vor, welche am 13. Tage aus der Impfstelle eines Bruders ausgesät worden sein dürften.

Ludwig Jehle demonstriert einen Fall von **Meningitis cerebrospinalis,** dessen Verlauf durch Injektionen von Meningokokkenserum aus dem *Paltauf*schen Institute günstig beeinflusst wurde. Ca. 72 Stunden nach Beginn der Erkrankung wurden durch Lumbalpunktion 20 ccm eitrig getrübter Flüssigkeit entleert und durch ebensoviel Meningokokkenserum ersetzt. Temperaturabfall, Beruhigung. Nach 2 Tagen wieder Fieber, nochmalige intradurale Injektion, definitiver Temperaturabfall, Heilung.

Escherich hält die Erfolge, welche in mehreren Fällen durch verschiedene Meningokokkensera bewirkt wurden, während in anderen Fällen sich keine Beeinflussung des Krankheitsbildes ergab, für so weit ermutigend, dass man in jedem Falle die Injektionsbehandlung versuchen soll.

O. Schey demonstriert ein 1 jähriges **Brustkind mit Malaria**: hochgradige Anämie, Vergrösserung von Milz und Leber. Das Kind war aus Jaffa zugereist.

C. v. Pirquet, **Über diagnostische Impfung mit Tuberkulin.** Bei subkutaner Injektion von Tuberkulin kommen 3 Arten von Reaktion zustande: Herd-, Fieber- und Stichreaktion. Wenn man das Tuberkulin aber auf die Haut auftropft und an dieser Stelle eine Impfung ausführt, so zeigen sich weder Fieber noch Herderscheinungen, sondern nur eine papulöse Reaktion an der Impfstelle selbst. Die Papelbildung beginnt in der Regel innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Impfung und



erreicht ihr Maximum nach 48 Stunden. Von 80 Fällen mit klinisch sicherer Tuberkulose reagierten 69 positiv, unter den 11 negativen befanden sich 10 Kinder, welche in den letzten Tagen vor dem Tode der Prüfung unterzogen wurden. Bei Meningitis und Miliartuberkulose hört die Reaktionsfähigkeit gewöhnlich eine Woche vor dem Tode auf. Die Reaktion hat hauptsächlich Wert in den ersten 2 Lebensjahren, weil in dieser Zeit die Tuberkulose verhältnismässig selten ist und einen progredienten Charakter hat. Ältere Kinder, und namentlich Erwachsene, reagieren sehr häufig, wahrscheinlich infolge latenter, inaktiver tuberkulöser Veränderungen. Der Vortragende glaubt, dass durch diese ungefährliche Methode die Untersuchung auf Tuberkulose in grossem Massstabe durchgeführt werden kann. Man wird dann beurteilen können, in welchem Lebensalter und unter welchen äusseren Bedingungen die Tuberkulose einzutreten pflegt. Ferner wird man durch methodische Untersuchungen in bestimmten Zeiträumen die primären Symptome kennen lernen, mit denen der Beginn der Tuberkulose und damit die Reaktionsfähigkeit verknüpft ist. In geschlossenen Anstalten, besonders in Waisenhäusern, wird man eine Sonderung der Tuberkulösen und nicht Tuberkulösen vornehmen und dadurch die Infektionsmöglichkeit für die letzteren auf ein Minimum reduzieren können. Eine weitere Bedeutung der kutanen Probe sieht er darin, dass sie auch auf andere Krankheiten anwendbar sein dürfte. Er verwendet bei der Tuberkulose *Koch*sches Tuberkulin in Verdünnung mit einem Teil 5proz. Karbolglycerin und 2 Teilen physiologischer Kochsalzlösung und bedient sich zur Insertion eines meisselförmig zulaufenden Impfbohrers.

Diskussion:

Moser berichtet über 120 Fälle, welche der *Pirquet*schen Allergieprobe unterzogen wurden. Von denen starben bisher 28. 14 erwiesen sich als tuberkulosefrei, sie hatten nicht reagiert. Von 14 Tuberkulösen reagierten 11, die 3 negativen waren solche Kinder, welche erst im letzten Krankheitsstadium geimpft wurden. *Moser* macht den Vorschlag, die Probe zur Beurteilung der Frage zu verwenden, ob Müttern oder insbesondere Ammen das Stillen erlaubt werden soll.

Friedjung hält die letzten Vorschläge aus dem Grunde für nicht durchführbar, weil ein zu grosser Prozentsatz der Erwachsenen auf Tuberkulin reagiert.

Escherich weist auf die Erfolge hin, welche die Tuberkulin-Injektion in der Tierpathologie gehabt hat, und hofft, dass durch die *Pirquet*sche Modifikation die *Koch*sche Entdeckung auch beim Menschen ähnliche segensreiche Wirkungen entfalten wird.

Jehle demonstriert Hautreaktion nach Impfung mit Meningokokken.

v. Pirquet.



Pädiatrisches aus den medizinischen Gesellschaften der Schweiz im Jahre 1906.

Bericht von Prof. *E. Feer*.

Medizinische Gesellschaft in Basel.

In der Sitzung vom 15. Februar hielt Dr. *Feer* einen Vortrag **zur Gründung eines Säuglingsheims in Basel.** (Die Anstalt ist im Februar 1907 ins Leben getreten; sie bietet Raum für 12—15 ernährungskranke Säuglinge mit 2—3 Ammen, bildet Säuglingspflegerinnen aus und hält unentgeltliche Beratungsstunden ab für Magendarmkranke. Im Erdgeschoss befindet sich eine Milchküche, welche auch in die Stadt Milch in sterilisierten Einzelportionenliefert. Die Behörden vergüten der Anstalt die Kosten für die Milch, welche an poliklinikberechtigte Säuglinge geliefert wird.)

Am 1. März sprach Dr. *Feer* über die **Ernährung des Säuglings.** (Der Vortrag ist im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIV., S. 355 abgedruckt.)

Am 21. März berichtete Prof. *W. His* über die **Entstehung und Ausdehnung der Basler Schulepidemie von Trichophytie,** verursacht durch Microsporon Andouini, welche allmählich über 100 Kinder ergriffen hatte. Individuen jenseits des Pubertätsalters sind nicht empfänglich. Die Medizinische Gesellschaft erklärte sich mit dem Antrage *His* einverstanden, dass zum Zwecke prompter und sicherer Bekämpfung der Seuche die Untersuchung und Behandlung aller Kranken in der Poliklinik für Hautkranke lokalisiert werde. Nach den Erfahrungen bei Pariser Epidemien wird Röntgenbestrahlung der befallenen Kopfstellen als wirksamste Behandlung in die Wege geleitet.

Am 3. Mai hielt Prof. *Hagenbach-Burckhardt* einen Vortrag über die **natürliche Säuglingsernährung,** wobei er feststellte, dass *das Stillen in der Schweiz* und in Basel besonders im Argen liegt (nur ca. 10 pCt. der Mütter stillen ausreichend). Als Hauptgrund des Übels bezeichnet er nicht wirkliche Unfähigkeit der Frauen, sondern Mangel an Übung; das Stillen ist einfach aus der Mode gekommen. Vortr. bekämpft sodann die Ansicht *von Bunges*, dass der Alkoholismus des Vaters wirkliche Unfähigkeit des Stillens bei der Tochter und deren Nachkommen zur Folge habe.

In der Diskussion erwidert Prof. *v. Bunge*, dass er niemals behauptet habe, dass die *Unfähigkeit zu stillen* sich *ausnahmslos* vererbe, er habe nur gesagt, die Vererbung sei die Regel und hat selbst eine



Ausnahme von dieser Regel veröffentlicht. Er habe auch nie behauptet, dass die chronische Alkoholvergiftung der Aszendenz die *einzige* Ursache der Unfähigkeit zum Stillen sei. Dass sie aber *eine* der Ursachen sei, gehe aus seinen Zahlen unzweifelhaft hervor.

v. Bunge gibt hierfür einige Angaben aus seinen Publikationen, wozu ihm nahezu 2000 Fälle zugrunde lagen, welche er mit Hilfe von mehr als 100 Ärzten in 9 Jahren mühsam gesammelt hat. Nach seiner Statistik verlieren die Töchter von Trinkern in 90 pCt. die Fähigkeit zum Stillen.

Dr. *Feer* glaubt auch, dass in den letzten Generationen die Stillfähigkeit abgenommen hat und dass dabei der Alkohol eine Rolle spielt, doch lange nicht in dem Masse, wie die *v. Bunge*sche Statistik zu ergeben scheint, worin offenbar viel ungleichwertiges Material verarbeitet ist.

Am 21. Juni demonstrierte Prof. *Kaufmann* die Organe von zwei Kindern, welche an *Trachealstenose* zu Grunde gegangen waren.

1. 3jähriger Knabe, seit ½ Jahr an Atemnot und Erstickungsanfällen leidend. Tracheotomia inf. bringt keine Besserung, deshalb Exstirpation der Thymus (6 g schwer). Wiederum Atemnot und Tod. Es fand sich überraschenderweise ein von einer tub. Caries des 3. und 4. Halswirbels ausgehender Abszess, der die Trachea komprimiert hatte.

2. 3 Monate altes Mädchen; Erstickungstod, bedingt durch starke *Thymushyperplasie.* Die Art. anonyma war durch die Thymus in die Trachea hineingedrückt. Herz vergrössert, ebenso Halslymphdrüsen, Tonsillen und lymphatische Apparate des Darmes.

5. Juli. Vortrag von Prof. *Hagenbach-Burckhardt:* **Mittel zur Wiedereinführung der normalen Säuglingsernährung** (Consultations des nourrissons, Säuglingsheime, Unterricht der Hebammen durch Kinderärzte, gesetzlicher Schutz der Schwangern und Wöchnerinnen, Stillprämien etc.).

25. Oktober. Prof. *Albrecht Burckhardt:* **Zur Schularztfrage in Basel.** Vortr. erörtert zuerst die wichtigsten schulärztlichen Funktionen (Untersuchung einzelner kranker Kinder, Begutachtung der gesundheitlichen Dispensationen, Prophylaxe ansteckender Krankheiten); eine sanitarische Untersuchung sämtlicher Kinder beim Eintritt in die Primarschule wird in Basel seit 1900 vorgenommen und auf Seh- und Hörvermögen, Mandelvergrösserungen, Kropf, Drüsen am Halse, Hautausschläge und manifeste Gebrechen ausgedehnt. Demnächst sollen auch die Zähne berücksichtigt werden.

Der schulärztliche Dienst wurde in Basel 1886 eingerichtet und in den letzten Jahren vom Professor der Hygiene *(Albrecht Burckhardt)* und einem ärztlichen Adjunkt besorgt. Das rasche Anwachsen der Schülerzahl macht nunmehr eine Reorganisation nötig. Nach Abwägung der Vor- und Nachteile des *Schularztes im Hauptberuf* und des *Wiesbadener Systemes* hält Vortr. für Basel das System des Schularztes im Hauptberuf als empfehlenswert.

In der Diskussion betont Prof. *Siebenmann* die Wünschbarkeit, *Spezialklassen für intelligente Schwerhörige* einzurichten, und glaubt, dass manches scheinbar einfältige Kind intelligent ist, aber, weil schwerhörig, geistig zurückbleibt und sich in die Spezialklassen für geistig Minderwertige verirren mag.



15. November. Dr. *Wieland* spricht über **fortschreitenden Riesenwuchs im Säuglingsalter.** (Der Vortrag ist im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, S. 519 abgedruckt.)

6. Dezember. Prof. *Hagenbach-Burckhardt* berichtet über weitere Beobachtungen an **rachitischen Muskeln,** die er erstlich im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, veröffentlicht hat. Seine Annahme, dass hierbei eine primäre Myopathie vorliegt, wird durch die Untersuchungen von *Bing* (s. u.) bestätigt, welche H. veranlasst hat. Fälschlicherweise werden die starken Muskelveränderungen, welche bei Rachitischen sehr auffällig, aber wenig beachtet sind, meist auf Inaktivitätsatrophie und Gelenkerschlaffung zurückgeführt.

Anschliessend berichtet Dr. *Bing* über seine **histopathologischen und elektrodiagnostischen Untersuchungen bei rachitischen Kindern mit pseudoparetischen und atonischen Muskelstörungen.** Er fand bei ausgeprägter rachitischer Myopathie ein charakteristisches histologisches Bild (exzessive gleichmässige Verdünnung des Faserkalibers, Verlust der Querstreifung, abnormes Hervortreten der Längsstreifung, gewaltige diffuse Vermehrung der Muskelkerne ohne nennenswerte interstitielle Infiltration, Fehlen jeglichen Fettgewebes, Zurücktreten der feinen Wucherung des groben Bindegewebes). Demonstration. *Bing* glaubt, dass eine Muskelveränderung sui generis vorliegt, und schliesst insbesondere Inaktivitätsatrophie aus.

Medizinisch-pharmazeutischer Bezirksverein Bern.

Sitzung vom 26. Juni.

Prof. *Stooss* berichtet über **Beobachtungen bei einer Mumpsepidemie.** Dieselbe verlief bei Kindern stets gutartig; bei Säuglingen wurde kein Fall beobachtet. Da, wo im Verlauf der Krankheit weitere Lokalisationen des Giftes sich einstellten, wurde mehrmals vorgängige Rötung des weichen Gaumens mit Bläschenbildung gesehen, ebenso Blutaustritte auf dem harten Gaumen. Orchitis bei mehreren Gymnasiasten und Erwachsenen, Epididymitis bei einem 9jähr. Knaben. *Doppelseitige bleibende Taubheit* bei einem Kinde, die zur Zeit der Epidemie eintrat, glaubt *Stooss* auf nicht beachteten Mumps zurückführen zu dürfen (zwei Geschwister hatten ungefähr gleichzeitig Anschwellungen im Gesicht), ebenso wie der Ohrenarzt Prof. *Lindt*, der eine Labyrinthitis diagnostizierte. In einer früheren Epidemie beobachtete *Stooss* Gesichtshalluzinationen bei einem 6jährigen Knaben.

Gesellschaft der Ärzte in Zürich.

1. Dezember. Dr. *Hüssy:* **Über die Verwendung von getrockneter Milch als Säuglingsnahrung während der heissen Jahreszeit.**

Zu den Versuchen, welche *Hüssy* an der Breslauer Universitäts-Kinderklinik anstellte, wurde das Vollmilchpulver von *J. Klaus (Le Locle)* verwendet. Nach befriedigendem Verlauf von 5 klinischen Versuchen wurden im Frühjahr und Sommer 57 weitere Säuglinge der Ambulanz mit akuten Magendarmerkrankungen oder chronischen Ernährungsstörungen mit Trockenmilchmischung kürzere oder längere Zeit ernährt. Je nach der vorliegenden Indikation Zusatz von Wasser, Schleim, Mehlsuppe, Malzextrakt.



Der Vortr. kam zu dem Schlusse, dass die Trockenvollmilch für derartig erkrankte Säuglinge kein vollwertiger Ersatz für einwandfreie Kuh- oder Ziegenmilch ist. Trotzdem ist an Orten, wo einwandfreie Milch nicht zu beschaffen ist, während der heissen Jahreszeit die Ernährung derart erkrankter Säuglinge mit Trockenmilch zu empfehlen; diese wird unter solchen Verhältnissen viele derselben am Leben erhalten, die sonst dem Tode verfallen sind. Für gewisse Fälle wäre eine fettarme Trockenmilch wünschbar.

Ref. hatte früher in Basel oft Gelegenheit, sich zu überzeugen, dass zur heissen Sommerzeit bei unreinlicher und mangelhafter Pflege die *kondensierte Milch*, welche der Trockenmilch sehr nahe steht, bei der Ernährung gesunder und magendarmkranker Säuglinge häufig weniger Störungen brachte, als minderwertige frische, aber schlecht behandelte Kuhmilch. Während er sonst die im Volke beliebte kondensierte Milch prinzipiell verwarf und entfernte, hat er sie darum im Hochsommer öfters mit Vorteil empfohlen.

Société vaudoise de médécine.

Sitzung vom 10. Januar.

Prof. *Combe* berichtet über **Intestinale Autointoxikation** und ihre Bekämpfung durch Änderung der Darmflora vermittelst:

1. *Milchmehldiät*, welche Milchsäure und Bernsteinsäure produziert, wodurch die proteolytischen Bakterien zerstört werden. 2. *Nahrungsmittel*, die *Milchzucker* und vorgebildete *Milchsäure* enthalten (Molken, Buttermilch, saure Milch, Sauerkraut). Wirkung schwach. 3. *Bakterizide Hefen*, reine Bierhefe und Traubenferment (ferment de raisins). Wirkung rasch vorübergehend. 4. *Antagonistische Bakterien*. Der Bacillus bulgaricus (*Massol*scher Bacillus), unter *Metschnikoffs* Leitung rein hergestellt, wird auf verschiedene Weise verabfolgt und wirkt nach den vorläufigen Versuchen *Combes* bei Hunden sehr kräftig der Darmfäulnis entgegen. Belege zu diesen auch für den Pädiater interessanten Ausführungen sind nicht beigegeben.

Combe demonstriert sodann ein Kind mit *Jackson*scher *Epilepsie* nach Polioencephalitis, bei dem chlorarme Diät mit Brom die häufigen Krämpfe vollständig unterdrückt hatte. Fernerhin berichtete er über **Fibrolysinanwendung**. Ein Kind mit Larynxstenose nach Tracheotomie und mit Erstickungsanfällen zeigte nach 10 Fibrolysin-Injektionen Aufhören der Anfälle. Laryngoskopisch wurde rasche Abnahme der Stenose festgestellt. Bei einem 10 jährigen Knaben mit Symphysis pericardii stellte sich nach 20 Injektionen wieder Beweglichkeit des Herzens ein. Mehrere Kinder mit Gehirnsklerose zeigten nach den Injektionen Abnahme des spastischen Zustandes.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine

Über die Bedeutung des Colostrums. Von Dr. *M. Hohlfeld.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. H. 3—4. No. 8.

Vorliegende, als Habilitationsschrift überreichte Arbeit teilt Verf. in 2 Abteilungen: 1. Colostrum und Milchbildung; 2. Colostrum als Nahrungsmittel.

Im ersten Teil soll die in der Literatur vielumstrittene Frage entschieden werden, ob die Colostrumkörperchen leukozytären Ursprunges sind oder aus Drüsenepithelien entstehen (letztere Ansicht wurde in neuerer Zeit besonders von *Popper* vertreten). Verf. untersuchte das Sekret der Milchdrüse eines *säugenden* Meerschweins vom Anfang bis zum Ende der Laktation und vergleicht es mit dem eines *nichtsäugenden* Tieres und bei Unterbrechung der Laktation. Ausserdem werden die Beziehungen der Leukozyten zur Bildung von Colostrumkörperchen durch systematische, histologische Untersuchungen der Milchdrüse selbst studiert.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt er zu dem Schluss, dass die Epithelien der Milchdrüse bei der Bildung der Colostrumkörperchen *keine* Rolle spielen; eingehende kritische Betrachtung findet bei der Lösung dieser Frage die einschlägige Literatur.

Im zweiten Teil, Colostrum als Nahrungsmittel, werden Vergleichsreihen von Ernährungsversuchen an Ziegen, Hunden und Meerschweinchen nebeneinander gestellt, wobei jedesmal ein Neugeborenes das *Colostrum* seiner Art, ein anderes von Anfang an *reife Milch* seiner Art erhielt. Die Resultate dieser Versuche sind kurz folgende: Bei den *Ziegen* waren die Colostrumtiere in der Versuchswoche deutlich im Vorteil, besonders wenn man den Zuwachsquotienten betrachtet (Zunahme pro 1 kg Körpersubstanz auf 1 kg getrunkener Milch). Bei den Hunden zeigte sich kein deutlicher Unterschied im Ernährungserfolg zugunsten der Colostrumtiere, ebenso verhielt es sich bei den Meerschweinchen.

Die Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens der einzelnen Tiergattungen fand sich in der Analyse der betreffenden Milch beziehungsweise des Colostrums. Das Colostrum bei Hunden und Meerschweinchen unterscheidet sich von der reifen Milch nicht in derselben Weise wie bei den Ziegen. Während bei der Ziegenmilch post partum Eiweiss-, Fett- und Aschegehalt langsam sinkt und nur der Zuckergehalt steigt,



fällt bei der Hundemilch Eiweiss- und Fettgehalt nur bis zum dritten Tage, um dann wieder zu steigen. Bei den Meerschweinchen steigt der Eiweissgehalt vom ersten Tag ab allmählich an, Fett- und Aschegehalt zeigt nur geringe Schwankung. Bei den Ziegen erhielten also die Colostrumtiere in der ersten Versuchswoche mehr Kalorien durch die Nahrung wie die Vergleichstiere, aber auch in der zweiten und dritten Woche zeigte sich ein Unterschied im Ernährungserfolg zugunsten der Colostrumtiere, obwohl dieselben weniger Kalorien bekommen, wie die Vergleichstiere. Für diese letztere Erscheinung sucht Verf. die Erklärung in der verschiedenen Qualität der Energiespender, in dem anderen Fett des Colostrums (anderes Jodbindungsvermögen) und dem reichlicheren Gehalt an gelösten Proteinen zu finden.

Ein dahin zielender Versuch, wobei ein Tier mit rohem, das andere mit gekochtem Colostrum (wodurch Albumin und Globulin seiner Löslichkeit beraubt wurde) gefüttert wurde, ergab nur einen qualitativen, nicht quantitativen Unterschied des Ernährungserfolges. Das mit gekochtem Colostrum ernährte Tier hatte nach 8 Tagen ein struppiges Fell, war schlaff im Gegensatz zu dem anderen; der Zuwachsquotient war bei beiden derselbe. *Lempp.*

Über eine neue Methode zur Ausfällung des reinen Kaseins aus der Frauenmilch durch Säure und Lab, sowie über die Natur der labhemmenden Wirkung der Frauenmilch. Von *E. Fuld* und *I. Wohlgemuth.* Biochem. Zeitschr., Bd. 5. H. 2, 3, 4. S. 118.

Die Methode, durch die die Verfasser die Frauenmilch zur Gerinnung bringen, ist im wesentlichen dieselbe, die Ref. im vorigen Jahre gefunden hat. Sie ist nur insofern als neu zu bezeichnen, als die Verfasser eine längere Kältewirkung vorschreiben, und die Labwirkung ausser durch Säure auch durch Chlorcalciumzusatz bewirken konnten. Ihr Verfahren, zu dem sie unabhängig von des Ref. [1]) Angaben gekommen sind, schreibt Aufbewahrung der mit Labferment versetzten Frauenmilch in gefrorenem Zustand (Kälteapparat Frigo) durch 3mal 24 Stunden, dann geringen Zusatz von Säure oder Chlorcalcium vor. Derartig gelabte Frauenmilch hat auch ihr labhemmendes Vermögen gegenüber Kuhmilch eingebüsst. Die Kuhmilch erlangt ebenfalls nach Aufbewahrung in gefrorenem Zustand eine leichtere Gerinnbarkeit als vorher. Neu ist die Erklärung, die die Verfasser für das Phänomen der Fällbarkeit nach Kältewirkung bringen. Und es ist zuzugeben, dass ihre Hypothese viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Sie nehmen an, dass das Kasein der Frauenmilch sowohl für die schlechte Gerinnbarkeit derselben als der mit ihr gemischten Kuhmilch verantwortlich gemacht werden muss. Denn durch das Gefrorenhalten erfährt nach ihrer Annahme das Korn des Kaseins eine Vergröberung, die die Ausscheidung desselben begünstigt.

Ludwig F. Meyer.

---

[1]) Ref. nimmt Gelegenheit, einen Irrtum in der Literaturangabe, den er in seiner diesbezüglichen Arbeit begangen hat, richtig zu stellen. Das Kälteverfahren ist bei Fermenten nicht zuerst von *Kroschun*, sondern von *Morgenroth* (Zentralbl. f. Bakt., Bd. 26, S. 349) angewandt worden.



Die Wirkung von Alkalien auf die Arbeit der Pepsindrüsen des Magens. Von *P. P. Pimenow.* Zentralbl. f. d. ges. Physiologie und Pathologie d. Stoffwechsels. Neue Folge, 8. Jahrg., H. 13, S. 449.

Allgemein nimmt man an, dass neutrale und alkalische Salze Magensaftsekretion hervorrufen. Verf. prüfte die Einwirkung von Sodalösung auf die Arbeit der Pepsindrüsen an Hunden mit kleinen Magen und einer Magenfistel. Er fand, dass 0,5—1prozentige Sodalösungen (1½—2 Stunden *vor* dem Essen gegeben) eine Verminderung der Magensaftmenge bewirken, ohne dass die Acidität und die verdauende Kraft des Magensaftes beträchtliche Abweichungen vom Normalen zeigt, Sodalösungen von stärkerer Konzentration als 1 pCt., gleichzeitig mit der Nahrung verabreicht, hatten im Gegensatz hierzu eine safttreibende Wirkung. Da Soda in diesem Falle mit der Salzsäure des Magens zusammentrifft und sich so freie Kohlensäure im Magen bildet, so prüfte Verf., ob mit Kohlensäure gesättigtes Wasser dieselbe Wirkung auslöst, und konnte in der Tat dieselbe safttreibende Wirkung feststellen, wenn das Kohlensäurewasser gleichzeitig mit der Speise in den Magen gebracht wurde. *Ludwig F. Meyer.*

Über eine neue Methode der quantitativen Pepsinbestimmung und ihre klinische Verwendung. Von *E. Solms.* Zeitschr. f. klin. Medizin, 1907, Bd. 64, S. 159.

Da über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Methode vorläufig noch kein Urteil abgegeben werden kann, so sei bezüglich der Technik auf die Originalarbeit verwiesen. *Bogen.*

Beitrag zum Studium der Laktase. Von *Allesandro Martinelli.* Zentralbl. f. d. ges. Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. Neue Folge II, 8. Jahrg., H. 13, S. 481.

Der Milchzucker muss, um im Organismus verwertet zu werden, durch ein Ferment, die Laktase, im Darmrohr in Glukose und Galaktose gespalten werden. Das wissen wir bereits durch *Dastre* und eine Reihe anderer Untersucher. Noch nicht sicher entschieden ist aber die Frage des Produktionsortes der Laktase. Aus des Verf. Versuchen folgt, dass das Pankreas wie der Darm die Fähigkeit besitzen, Laktase auszuscheiden, jedoch ist das Pankreas weniger wirksam als die Darmzellen; das Ferment befindet sich in den Zellen der Darmschleimhaut und in denen des Pankreas-Parenchyms. — Mehrtägige Verabfolgung von Milchzucker erhöht nur bei jungen Tieren die Laktase-Ausscheidung, während diese Fähigkeit älteren verloren geht. *Ludwig F. Meyer.*

Zur Erklärung des Auftretens grüner Stühle beim Säugling. Von Dr. *A. F. Hecht*-Wien. Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 24.

Die Grünfärbung dyspeptischer Säuglingsstühle wird nach den Untersuchungen des Verf. nicht wie bisher hauptsächlich einem Biliverdin bildenden oxydierenden Ferment, sondern dem meist bedeutenden Reduktionsvermögen der Bakterien im Stuhl zugeschrieben; die Oxydase kann nur dann ihre Wirkung entfalten, wenn die Reduktionsprozesse so geringfügig sind, dass keinerlei Reduktionsprodukte des Gallenfarbstoffs

auftreten. Wodurch die Interferenzwirkung zwischen Oxydation und Reduktion bedingt ist, darüber bestehen aber nur Vermutungen.

Misch.

Bericht über die im Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Krakau angestellten experimentellen Untersuchungen über den Durchtritt von Bakterien durch die intakte Darmschleimhaut. Von *Karl v. Klecki.* Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 37.

Die Experimente zeigten, dass die in die inneren Organe eingewanderten Darmmikroben, wenn nicht ausschliesslich, so doch zum grössten Teil auf dem Wege der Chylusgefässe in den Ductus thoracicus und von da aus durch den Blutkreislauf in die verschiedenen Gewebe geraten. *Neurath.*

Über Wärmebildung im Fieber. Von *Ed. Aronsohn.* Berl. klin. Woch. No. 24.

Aronsohns bestechender, aber doch noch durchaus nicht über alle Zweifel erhabener Standpunkt, dass es keinen toxischen Eiweisszerfall im Fieber gäbe, da der Infekt als solcher das Eiweissmolekül direkt nicht annage und zum Zerfall bringe, sondern die Infektion nur die Rolle eines Erregers der kalorischen Zentra spiele, welche ihrerseits den Stoffwechsel und dadurch die erhöhte Temperatur auslösen, ist ja bekannt. Das Wesen des Fiebers besteht nach ihm in einer Reizung des Wärmezentrums und in einer Übertragung des Reizes durch die trophischen Nerven auf die Muskeln, deren chemischer Stoffwechsel angeregt wird, durch den zunächst mehr Kohlensäure und Wärme gebildet wird. Eine noch bessere Wärmequelle ist die vermehrte Wasserbildung im Fieber, die den Zerfall des Eiweissmoleküls noch mehr begünstigt als die Kohlensäurebildung. Es war ihm nur darum zu tun, experimentell nachzuweisen, auf welche Einwirkung hin die Spaltung des Eiweisses im Fieber vor sich gehe. Da er vermutete, dass durch die Erregung der kalorischen Nerven eiweissspaltende Fermente freigemacht würden, durch die die Alteration des Eiweisses in den Muskelzellen bewirkt würde, untersuchte er die Wirkung der proteolytischen Fermente im Muskel und in der Leber durch die Autolyse und fand, dass in allen Fieberversuchen die Wirkung der proteolytischen Fermente des Muskels gegenüber der Norm bis auf das Dreifache erhöht, die der Leber auf die Hälfte verringert war. Er fasst den neuen, wichtigen Faktor in der Fieberlehre, die proteolytischen Fermente des Muskels betreffend, in folgenden Schlusssatz zusammen: „Das Feuer im Fieber wird durch die vom Wärmezentrum kommenden kalorischen resp. trophischen Nerven in den Muskeln angefacht: es flammt hervor, indem aus dem Muskelplasma die proteolytischen Fermente herverströmen und die lebendige Kraft des Biogens in Wärme umwandeln."

E. Gauer.

Studien über Überempfindlichkeit und Immunität. Von *Rosenau* und *Anderson.* Hygienisches Laboratorium Washington. April 1907.

An einer grossen Reihe sehr exakt durchgeführter Experimente suchen die Verfasser über eine Anzahl von Fragen Klarheit zu gewinnen, welche bisher auf dem Gebiete der Überempfindlichkeit noch einer scharfen Beleuchtung entbehrten. Sie arbeiten durchweg mit Meerschweinchen; ihr Testobjekt sind die bei zweiter Injektion verschiedener Substanzen ein-

tretenden krankhaften Symptome. Sie prüfen einerseits die Bedingungen, unter denen eine Substanz Überempfindlichkeit erregt (sensibilisiert); andererseits die Bedingungen toxischer Wirkung bei zweiter Applikation. Das Pferdeserum wird in seiner sensibilisierenden Wirkung durch Zusatz von Formaldehyd, durch eine Reihe von Fermenten und Alkaloiden nicht gestört, während durch Dialyse die Wirkung aufgehoben wird. In analoger Weise wird Überempfindlichkeit bei Meerschweinchen durch das Serum verschiedener Tiere erzeugt, ebenso durch Hämoglobin, Eiklar, Milch. Niedere Eiweisskörper dagegen, wie Pepton, haben schwache Wirkungen, dem Leuzin und Tyrosin fehlen solche ganz. Man kann also die Überempfindlichkeitsprobe zur Trennung echter Proteine von niederen Verbindungen verwenden. Das Raffinieren des Antitoxins in der Methode von *Gibson* hat ebensowenig Einfluss auf den Prozess, als die Behandlung der Meerschweinchen mit Calciumchlorid, das *Netter* zur Vermeidung der Serumkrankheit empfohlen hat. Die Überempfindlichkeit wird von der Mutter, nicht vom Vater, noch auch durch das Stillen übertragen. Exstirpation von Milz oder Schilddrüse hat keinen Einfluss. In ähnlicher Weise werden Meerschweinchen nach Injektion von Bakterienextrakten gegen dieselben überempfindlich. Die Zeit, in welcher sich diese Eigenschaft ausbildet, ist ungefähr 10—14 Tage, und die Autoren weisen auf die Analogie dieses Zeitraums mit der Inkubationszeit einiger Infektionskrankheiten hin. Sie kommen damit auf ähnliche Anschauungen, wie sie *v. Pirquet* und *Schick* 1903 ausgesprochen hatten. *v. Pirquet.*

Über die Natur der Erscheinung der Hämolyse in der cerebrospinalen Flüssigkeit. Von *Allaria*. Rivista di Clinica Pediatrica. 1907. Maggio.

Bei der Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeiten von nicht Meningitiskranken, die vorgenommen wurde, um zu ergründen, welchen Anteil Hämolysin an der hämolytischen Wirkung der cerebro-spinalen Flüssigkeit auf die roten Blutkörperchen habe, kommt Verf. zu folgenden Konklusionen: Die cerebro-pinale Flüssigkeit des Menschen mit gesunden Meningen, wie desjenigen mit Meningitis besitzt kein Hämolysin. Die Erscheinung der Hämolyse, wie sie nach der Technik von *Bard* erzeugt wird, ist kein bio-chemisches Phänomen, auf einer Wirkung von speziellem Hämolysin, wie dasjenige im Blutserum, beruhend, sondern eine bloss physikalisch-chemische Erscheinung infolge der künstlichen hypotonischen Beschaffenheiten (im Vergleich zum Blute), die die cerebrospinale Flüssigkeit durch das Verdünnen mit destilliertem Wasser erhält.

Ferraris.

Versuche über die Wirkung lang fortgesetzter Eiweissfütterung. Von *D. Forsyth*. Lancet. 1907. II. S. 152.

Die Versuche wurden an Hühnern angestellt, denen nach Ablauf der ersten Woche die Körnernahrung allmählich durch Fleischnahrung ersetzt wurde, so dass sie von der 6. Woche an ausschliesslich Fleisch erhielten. Verf. gelangt zu folgenden Ergebnissen: 1. Hühner, die unter sonst hygienischen Verhältnissen lange Zeit bei ausschliesslicher Eiweissnahrung gehalten werden, zeigen keine Hypertrophie oder histologischen Veränderungen an der Thyreoidea.

2. Ihre Knochen sind nicht verändert, vorausgesetzt, dass der Calcium- und Basenmangel der Fleischnahrung durch Kalkzufuhr gedeckt wird.



3. Es waren keinerlei Zeichen von Gicht zu erkennen.

4. Bei allen vier in der angegebenen Weise gehaltenen Hühnern fand sich eine ungewöhnliche Menge von Colloid in der Hypophysis.

5. Die Schilddrüse fleischfressender Raubvögel ist verhältnismässig nicht grösser, als die von körnerfressenden Vögeln und zeigt histologisch kein abweichendes Verhalten. *Ibrahim.*

I. Gibt es Schädigungen durch Kochsalzinfusionen? Von *Robert Rössle.* Berl. klin. Wochenschr. No. 37.

II. Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling. Von *L. Schaps.* Berl. klin. Wochenschr. No. 19.

Rössle fand nach Kochsalzinfusionen regelmässig eine mässige Trübung des Herzmuskels, ohne mit dem Mikroskop eine der parenchymatösen Entzündung entsprechende Veränderung auffinden zu können. Sicher rührte dies Aussehen nicht von der durch die Blutverwässerung bedingten Abblassung allein her; ebensowenig handelte es sich um Entmischungen und Ausfällungen im Proto- oder Paraplasma der Muskelzellen. Ob diesen Befunden eine Beeinträchtigung der Herzleistung entsprechen könnte, will *Rössle* noch dahingestellt sein lassen, immerhin könnte es sich um eine Schädigung, eine Art Vergiftung durch physiologische Kochsalzlösung handeln. Dafür sprechen vor allem zwei Fälle, in denen die Infusionen als Herzpeitsche bei schon maximal belasteten Herzen und Nieren angewendet worden waren, bei einer Herzschwäche intra partum und einer Ovarialcystenoperation bei einer 54 jährigen Frau mit Lebercirrhose. Schon vor dem in beiden Fällen eingetretenen baldigen Exitus traten hier verschiedene Insuffizienzerscheinungen in Form von Transsudationen hervor, wässerige Durchfälle, Ascites etc. Bei den Sektionen erwies es sich, dass vor allem die Nieren, wohl infolge ihrer heute ja bekannten besonderen Empfindlichkeit gegenübr dem Kochsalz, insuffizient geworden waren, die Veränderungen an denselben entsprachen denen, die sich bei hochgradig toxischen Zuständen finden: mehr oder minder totale Verlegung der Kapillaren, starke Erweiterung der perikapillären Spalträume, Erweiterung bis zur vollständigen Kompression der Blutkapillaren, und auf Grund dieser eine absolute Anämie und ein Funktionsstillstand des Parenchyms. Es handelte sich demnach um eine Retentionshydrämie; die abnorme Durchlässigkeit der übrigen Körperkapillaren kommt wohl erst durch die Insuffizienz oder Verlegung derer der Nieren zustande.

Die nach stattgehabter Kochsalzinfusion stets diagnostizierbare trübe Schwellung des Herzmuskels, auch in den Fällen, wo dieselbe nicht etwa aus anderen Ursachen, Infektionen etc. abgeleitet werden kann, mahnt bei Berücksichtigung dieser Befunde dazu, hier eventuell auch an eineSchädigung der Kapillaren zu denken, die bei gesunden Herzen gegenstandslos, bei affizierten oder überlasteten, ferner auch wohl bei kindlichen Herzen vielleicht aber zu ähnlichen Insuffizienzerscheinungen führen könnte, wie sie gelegentlich seitens der Nieren zu beobachten sind.

Dafür, dass die Infusionstherapie vielleicht doch nicht so harmlos ist, wie bisher angenommen wurde, spricht auch die von *Schaps* besprochene Temperaturerhöhung nach Kochsalz- resp. isotonischer Zuckerlösung beim Säugling. Der auf der Naturforscherversammlung zu Stuttgart gehaltene Vor-



trag ist bereits in Band 64 dieses Jahrbuchs, S. 611, kurz besprochen worden; in dem oben zitierten Aufsatz fügt *Schaps* noch einige Erklärungsversuche dieser Temperatursteigerung hinzu, die auch auf biologischem Gebiet basieren. Er glaubt, dass zum normalen Bestande des Lebens offenbar sehr stabile Verhältnisse zwischen lebendem Protoplasma und den dasselbe umspülenden Säften vorhanden sein müssen; stabil hinsichtlich der molekularen Konzentration der Säfte gemeinhin und der dieselben zusammensetzenden einzelnen Komponenten. Eine Verschiebung dieses sonst stabilen Verhältnisses, z. B. in dem Sinne, dass das bestehende Gleichgewicht der Moleküle untereinander zu Gunsten oder ungunsten eines derselben geändert wird, kann nun wahrscheinlich eine Reaktion der Zelle hervorrufen, die sich durch Fieber dokumentiert und bei den einzelnen Individuen verschieden stark sein, bei schon geschwächten aber gelegentlich einmal zu den schwersten Allgemeinerscheinungen führen kann. *E. Gauer.*

Sur la température des nourrissons. Von *P. Notécourt* und *Prosper Merklen.* Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance. August 1907.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen kommen die Autoren zu folgenden Resultaten über die Temperaturen der Säuglinge:

Brustkinder zeigen immer, Tag und Nacht, dieselben Temperaturen, die höchstens um 1—2 Zehntel differieren. Störungen der Ernährungen etc. bedingen grössere Schwankungen.

Diese gleichmässige Temperatur fanden sie schon immer bei den Kindern, die zum grössten Teil gegen den 10. Tag in ihre Beobachtung kamen; bei den wenigen Kindern, die sie gleich nach der Geburt zu beobachten Gelegenheit hatten, schien sich die gleichmässige Temperatur gegen Ende des zweiten Tages einzurichten.

Diese gleichmässige Temperatur fanden sie, solange nichts zugefüttert wurde.

Bei Flaschenkindern sollen nach anderen Autoren grössere Schwankungen auftreten, sie können jedoch einige wenige Beobachtungen anführen (über grosses Material verfügen sie nicht), die ebenfalls die gleichmässige Temperatur zeigen.

Frühgeburten, die zunächst Untertemperaturen haben, zeigen die Monotonie, sobald sie ungefähr 37° erreicht haben.

Diese Monotonie der Säuglinge führen die Autoren auf den Mangel jeder Tätigkeit zurück. *L. Ballin.*

Einiges über das Fieber. Von *H. Beitzke.* Berl. klin. Wochenschr. No. 4.

Beitzke gibt eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten neueren Ergebnisse über die Vorgänge beim Fieber, sowie der augenblicklich schwebenden Streitfragen. Die verschiedenen Grade sowohl der Wärmeproduktion wie der Wärmeabgabe, sowie das prozentuale Verhältnis von Wärmeabgabe durch Strahlung, Leitung und Wasserverdunstung ergeben die verschiedenen Fieberformen beim Temperaturanstieg, auf der Höhe des Fiebers, im Fieberabfall. Quelle der vermehrten Wärmebildung ist der erhöhte Stoffwechsel, obschon nicht zu bestreiten ist, dass ein Teil des vermehrten Stoffzerfalls auf Rechnung der vorhandenen Temperatursteigerung zu setzen ist; doch ist er dabei grösser als der, welcher durch blosse Überhitzung zustande kommt, auch beginnt er meist schon vor dem Temperaturanstieg. Der

grösste Teil des vermehrten Stoffwechsels betrifft die Eiweisskörper, die meist bis zu ihrem Endprodukt, dem Harnstoff, oxydiert werden. Auch die vorhandenen Kohlehydrate verbrennen im Fieber sehr schnell; in welchem Umfange sie an der Vermehrung des Stoffwechsels beteiligt sind, lässt sich schwer sagen, da ihre Bildung aus Eiweiss sicher gestellt, ihre Abspaltung aus dem Eiweiss ja dessen wahre Energiequelle ist. Eine gesteigerte Fettverbrennung gehört nicht zum Wesen des Fiebers. Trotz erhöhter Ausscheidung wird im Fieber Wasser in grösserer Menge retiniert, desgleichen anorganische Salze, vor allem die Chloride.

Der Hauptsitz der gesteigerten Zersetzungsvorgänge ist entweder in der Leber oder in den Muskeln zu suchen. Für letzteres sprechen verschiedene Gründe: Beim Gesunden wird ¾, beim Fiebernden ²/₃ der gebildeten Kohlensäure von den Muskeln geliefert; im Fieber steigt die Temperatur in den Muskeln erheblich höher als in der Leber; der Fieberurin ist reich an Kreatinin und Kaliverbindungen, Substanzen, die auf die Muskeln als Bildungsstätte hinweisen.

Über die Fieberentstehung herrschen noch die verschiedenartigsten Ansichten: da das, was wir Fieber nennen, keineswegs immer ein einheitlicher Prozess ist, so ist es am wahrscheinlichsten, dass es nicht nur durch verschiedene Ursachen, sonern auch auf vzrschiedene Weise ausgelöst werden kann.

Bezüglich der Bedeutung des Fiebers bricht sich heute immer mehr die Anschauung Bahn, dass wir im Fieber eine für den Organismus nützliche Erscheinung zu erblicken haben. Abgesehen von den besonders hohen Graden schadet es nicht, es werden vielmehr die pathogenen Bakterien und ihre Gifte durch dasselbe teils geschädigt, teils vernichtet. Die Produktion der Antikörper wird jedenfalls nicht vermindert, die Leukozyten werden beweglicher und resistenter, die Bindung zwischen Toxin und Antitoxin wird beschleunigt. *E. Gauer.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Die Albuminurie der Neugeborenen. Von *N. Gundobin.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. H. 3—4.

Kapitel aus dem Buche des Verf.: „Die Eigentümlichkeiten des Kindesalters." In der deutschen Literatur wird die Albuminurie der Neugeborenen als eine gewöhnliche Erscheinung betrachtet, in der französischen als Seltenheit. Auf Grund eigener Untersuchungen und Literaturstudien kommt Verf. zu dem Schluss, dass das Vorhandensein von Eiweiss im Harne der Neugeborenen *keine* normale Erscheinung, dass ihre Ursache ausser in der Ernährung auch in den Krankheiten der Frucht zu suchen sei und dass man sich vor einer Verwechslung von Eiweiss mit Mucin im Harn hüten müsse. *Lempp.*

Tumoren der Nebenniere mit Metastasenbildung bei Neugeborenen. Von *Andreas Makai.* (Demonstr. i. d. kgl. Ges. d. Ärzte in Budapest.) Pester med.-chir. Presse. 1907. No. 19.

Hühnereigrosses Adenosarkom der linken Nebenniere bei 4 Stunden post partum gestorbenem Kind (♂) einer gesunden Mutter, welches im histo-



logischen Befund und bezüglich der Metastasenbildung eine auffallende Ähnlichkeit mit den in der Literatur mitgeteilten Fällen aufweist.

A. Reuss.

Der Kropf beim Neugeborenen. Von *Planchu* und *Richard.* Gaz. des hôpitaux Jahrg. 80. No. 54.

Überblick über Pathogenese, Symptomatologie und Therapie der Struma congenita. Von den drei Formen des Kropfes überwiegt weitaus die vaskuläre. Die Statistik spricht gegen die Annahme, dass es infolge abnormer Kindeslagen zu Stauungsvorgängen in der Schilddrüsenregion komme: unter 28 Fällen waren 23 Scheitellagen. Was die Behandlung betrifft, halten die Verff. für diejenigen Fälle, bei denen Suffokationserscheinungen ein rasches Eingreifen erfordern, weder die Tracheotomie, noch die Intubation, noch die partielle Thyreoidektomie für indiziert; die einzige zum Ziel führende Operationsmethode scheint die „Exothyropexie" zu sein, wie sie *Pollosson* und *Cadet* mit Erfolg ausführten: Spaltung der Haut und Muskulatur und Vorlagerung des durch stumpfes Ablösen freigemachten Kropfes, welcher im späteren Verlauf zur Rückbildung kommt.

A. Reuss.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Die experimentelle Untersuchung der peptischen Kraft des Magensaftes bei verschiedenen Temperaturen und ihre Bedeutung für die Ernährung der Säuglinge. Von *H. Roeder.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. H. 3—6. No. XI.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, den Einfluss der Temperatur der eingeführten Nahrung auf die Verdauungskraft des Magens zu studieren, eine Frage, welche von den Pädiatern und in den Anstalten bei der künstlichen Ernährung ganz vernachlässigt werde. Die Nahrung werde dem Gefühl nach mit einer Temperatur zwischen 34—42° gereicht.

Zu diesem Zweck wurde reines Kasein mit Hundemagensaft bei verschiedenen, aber konstanten Temperaturen 2 Stunden verdaut und dann bestimmt, wieviel Nahrung in Lösung gegangen war. Das Resultat war: Am ausgiebigsten erfolgt die Überführung des Kaseins in lösliche Form bei 30—34° (81,44—80,04 pCt.), etwas geringer ist sie bei 38° (76,28 pCt.), wesentlich geringer bei 42° (64 pCt.). Das Optimum lag also nicht, wie nach früheren Versuchen, bei 40°, sondern bei 30—34° und ist von 34—38° nicht weit entfernt. Nach Temperaturmessungen an einer grösseren Anzahl von Flaschen, welche den Kindern gereicht wurden, stellte Verf. fest, dass der grösste Teil der Kinder die Nahrung mit einer Temperatur erhielten, welche sich in der für die peptische Verdauung weniger günstigen Zone befand. Dem Einwurf, die Nahrung kühle sich auf dem Wege vom Mund zum Magen erheblich ab, begegnet Verf. durch vergleichende Messungen der Temperatur an Magenfistelhunden, wobei sich nur eine Abkühlung von 1—1,5° zeigte.

Es soll also die Temperatur der künstlichen Nahrung bei der Ernährung wohl beachtet werden.

Lempp.



Ernährungsversuche an Säuglingen mit erwärmter Frauenmilch. Von *K. Potpeschnigg.*[1] Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 27.

Die Versuche sind für die gestellte Frage nicht zu verwerten, was Verf. selbst, leider aber erst am Schluss der Arbeit, mitteilt. Es sollte untersucht werden, ob, wie das Kochen, auch die Ernährung auf nur 60° den Nutzwert der Muttermilch beeinträchtigt. *Misch.*

Gefahren der Unterernährung für den Säugling, Bestimmung der Milchmenge in den ersten Monaten. Die Formel 100 g pro Kilo und Tag ist unrichtig. Von *M. G. Variot.* La Pathologie infantile. 4. Jahrg. No. 3.

V. schildert an der Hand mehrerer Krankengeschichten das Bild der „Inanition“ beim Säugling. Es besteht sowohl beim natürlich, als beim künstlich ernährten Kind in folgendem: Wachstums- und Gewichtsstillstand mit Tendenz zur Abnahme; Abmagerung, jedoch ohne die der Athrepsie eigene Blässe; Lebhaftigkeit, Unruhe in der Nacht; Saugen an den Fingern. Häufig besteht Erbrechen, bald Obstipation, bald Ausscheidung von braunen, grüngestreiften, schleimigen Stühlen; nur selten haben letztere eine normale Farbe. Bei allmählicher Vermehrung der Nahrung tritt fast sofort Gewichtszunahme ein, das Aussehen der Stühle bessert sich, ein Beweis, dass den Erscheinungen keine schwerere Affektion der Verdauungswege zugrundelag.

V. sieht die Quelle des Übels in der von den französischen Geburtshelfern verbreiteten Vorschrift *Maurels*, ein Säugling dürfe nur 100 g Milch pro kg Körpergewicht erhalten. Die Furcht vor der Überernährung führt zur Unterernährung. *V.* hat sich durch sorgfältige Beobachtungen überzeugt, dass der Nahrungsbedarf des Säuglings in den ersten Monaten etwa $^1/_7$ seines Körpergewichts betrage, was mit den Ansichten der deutschen Pädiater übereinstimmt. In diesem Sinn sind die Ärzte und das Publikum zu belehren. *A. Reuss.*

Ernährungsversuche mit holländischer Säuglingsnahrung. Therapie der Gegenwart. 1907. H. 6. Juni. S. 258.

Kurzer Bericht über Erfolge von holländischer Säuglingsnahrung an der Berliner V. städtischen Fürsorgestelle (einer trinkfertigen Buttermilch, von *Philipp Müller*-Vilbel hergestellt). Die Erfolge waren bei zweckentsprechender Auswahl der Fälle sehr befriedigend. Auch Referent hat sich des öfteren von der Brauchbarkeit dieser Buttermilch überzeugt, sie mag stets überall dort empfohlen werden, wo eine gute, täglich frische Buttermilch nicht am Ort zu bekommen ist. Sie eignet sich deshalb besonders dazu, da sie ausserordentlich gut haltbar ist (*Koeppe*). *Rietschel.*

Ergebnisse der biologischen Methode für die Lehre von der Säuglingsnahrung. Von *Uffenheimer.* Therapie der Gegenwart. H. 5. S. 210.

Kurzgefasste, sehr lesenswerte, kritische Übersicht über diese augenblicklich im Vordergrund der Diskussion stehende Frage. *Rietschel.*

Bakteriologische Untersuchungen von Trockenmilch. Von *G. Grosso.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Bd. 17. H. 9. S. 312.

In 1 g der nach dem Verfahren von *Just-Hatmaker* hergestellten Trockenmilch fanden sich 4000—5400 Keime; pathogene Keime waren nicht darunter,



Vorwiegend handelte es sich um Micrococcus varians und Micrococcus corrugatus; in geringerer Zahl fanden sich Bacillus brevis, Bacillus subtilis, Bacillus amarificans, Bacillus subbutyricus und Micrococcus eburneus.
Ibrahim.

Eier als Nährmittel für Kinder. Von *Midelton.* Brit. med. Journ. 1. Juni.

Der Verf. empfiehlt schon für die ersten Tage nach der Geburt Eiweisswasser. Vom 3. Tage an gibt er Eigelb und Fleischbrühe. Später macht er eine Leberthranemulsion zu jeder Mahlzeit. Er hat in dieser Weise ein Kind gross gezogen, das jetzt 10 Monate alt ist und nach allen Richtungen hin eine gute Entwicklung zeigt. *v. Pirquet.*

IV. Akute Intektionskrankheiten.

Herpes facialis im Verlauf von Diphtherie. Von *R. Orsi.* Rivista di Clinica Pediatrica. 1907. Giugno.

Der Autor hat beim Durchsuchen von etwa 2400 Krankengeschichten von Diphtheriekranken, die in den letzten 15 Jahren in der Kinderklinik von Florenz behandelt wurden, bei 59 Fällen Herpes facialis angetroffen. Beim Erscheinen von Herpes scheint das Geschlecht der Kranken keine Bedeutung zu haben; die Eruption soll häufig mit Angina zusammenhängen (33 mal auf 59) und werde gewöhnlich bei Beginn der diphtherischen Erscheinungen beobachtet, nur ausnahmsweise, auch nachdem die lokalen diphtherischen Manifestationen schon vorbei sind. Dazu scheint es, dass Herpes sich mit Vorliebe auf der gleichen Seite der Läsion des Pharynx zeige. Trotz der geringen Prozentzahl (2,5 pCt.) der bei den 2400 Kranken konstatierten Herpes neigt *V.* dazu, Herpes nicht als eine ganz unabhängige Krankheit anzusehen, sondern als eine solche in Verbindung mit Diphtherie, und nimmt an, Herpes sei eine dermatische Erscheinung infolge eines Reizes toxischer Natur, der seinen Ausgangspunkt entweder im Pharynx oder in den Schleimhäuten des Larynx oder der Nase hätte. *Ferraris.*

Über die diphtheritische, progrediente Hautphlegmone. Von *O. Ehrhardt.* Königsberg. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 26.

Vier weitere Beobachtungen der von *Nauwerck* jüngst beschriebenen flächenhaft progressiven, durch den Diphtheriebazillus hervorgerufenen subkutanen Phlegmone. Das Leiden ähnelt der erysipelatösen Phlegmone, tritt unter schweren Allgemeinsymptomen auf und führt zu ausgedehnter Ablösung der Haut von der unter ihr liegenden Faszie. Zu grösseren Abszessen kommt es nirgends; die Inzision entleert dünnflüssigen Eiter, der Diphtheriebazillen enthält. Auffallend ist, dass die Eingangspforte kleine Exkoriationen bildet, die keinerlei für Wunddiphtherie charakteristische Veränderungen erkennen lassen. Die Serumbehandlung ist bisher nicht versucht worden. *Misch.*

Nouveau procédé de détubage par expression digitale. Von *Marfan.* Revue mens. des Maladies de l'Enfance. Mai 1907.

Marfan beschreibt eine neue Methode zur Entfernung des Tubus, d. h., es ist eigentlich keine neue Methode, sondern nur eine Verbesserung der



*Bayeux*schen Enukleation des Tubus. Während für die bisherige Enukleation ein kurzer Tubus unerlässlich war, können bei der *Marfan*schen Methode kurze oder lange Tuben genommen werden. *Marfan* liess den Patienten in Bauchlage so auf einen Tisch legen, dass die Schulterlinie mit der Kante des Tisches parallel geht, und Hals und Kopf frei schweben. Mit der linken Hand fasst dann der Operateur den Kopf des Patienten an der Stirn und hebt ihn ein wenig, wenn es sich um einen kurzen Tubus handelt, etwas mehr bei einem langen Tubus. Der rechte Zeigefinger streicht dann an der Trachea entlang und schiebt den Tubus nach oben bis an den Kehlkopf heran, dann wird ein etwas stärkerer Druck ausgeübt und der Kopf nach vorn geneigt, dabei fällt der Tubus in eine vorgehaltene Schale. Das Verfahren soll immer ein positives Resultat ergeben.

L. Ballin.

Die prophylaktische Verwendung von Antitoxin in Diphtherie-Epidemien. Von *E. Norton.* Lancet. 1907. II. S. 85.

Durch Massenimpfungen mit je 500 I.-E., die nach 3 Wochen wiederholt wurden, gelang es, eine sehr heftige Schulepidemie zum Stillstand zu bringen, die durch die gewöhnlichen Mittel (Isolierung und Desinfektion) vorher vergeblich bekämpft worden war. Von den 251 geimpften Kindern erkrankten 8, die meisten mehrere Wochen nach der Schutzimpfung, 2 Kinder aber schon am 11. bezw. 16. Tage nach derselben, eine bei der Höhe der injizierten Antitoxindosis auffällige Tatsache. *Ibrahim.*

Einige Nachsuchungen von alimentärer Lävulosurie bei Diphtherie. Von *V. Franchetti.* Rivista di Clinica Pediatrica. 1907. Maggio.

41 Fälle von kranken Kindern, wovon 33 mit Diphtherie, die andern (zum Zwecke der Vergleichung so ausgewählt) mit Angina oder nicht diphtherischen Laryngitis, wurden vom Verf. in Bezug auf die Probe der alimentären Lävulosurie studiert. Lävulos wurde in Dosen von 30 g morgens verabreicht und wurde dann im Harn nach der Methode mit Phenylhydrasin oder mit „Seliwanoff" nachgesucht. Von den Diphtheriekindern ergaben 25 positives Resultat, 5 fragliches und 4 negatives; von den nicht Diphtheriekranken ergab nur einer eine fragliche Reaktion, bei all den andern war der Nachweis des Lävulos positiv. Trotzdem der Verf. nicht einen Vergleich ziehen will zwischen den Nachforschungen bei den Diphtheriekindern und denjenigen bei den nicht Diphtherischen, da letztere in zu geringer Anzahl waren, so fragt er sich doch, ob nicht zu befürchten sei, dass die Lävulosurie-Probe uns vielleicht zu leicht jene kleinsten Veränderungen der Funktionen der Leber zeige, die bei einer grossen Anzahl von Infektionskrankheiten vorkommen und so durch ihre zu grosse Sensibilität von ihrem diagnostischen wie prognostischen Werte verliere. Was speziell die Diphtheriefälle anbetrifft, die auch Lähmungserscheinungen zeigten, so ergaben diese alle durchaus positive Resultate. Alter, Geschlecht, Ernährungszustand, Nieren — oder bronchopulmonäre Komplikationen scheinen keinen speziellen Einfluss zu haben auf das Konstatieren der Reaktion.

Ferraris.

Irregularität des Pulses bei Diphtherie. Von *O. H. Peters.* Lancet. 1907. II. S. 767.

Um über die Häufigkeit und prognostische Bedeutung der Pulsirregu-



larität bei Diphtherie ein Urteil zu gewinnen, wählte Verf. als Vergleichsmaterial Scharlachkranke, die innerhalb der ersten 8 Tage zur völligen Entfieberung kamen und frei von Komplikationen blieben. Es zeigte sich, dass bei den 95 Scharlachfällen Pulsirregularität eher noch häufiger vorkam, als bei den 92 Diphtheriefällen; alle Patienten unter 5 Jahren zeigten die Erscheinung, von da ab nahm sie bis gegen das 25. Lebensjahr ungefähr dem Alter entsprechend an Häufigkeit ab.

Bei genauer Beobachtung weiterer 100 Fälle beider Art zeigte sich, dass die Unregelmässigkeit der Herzaktion mit der Atmung in Zusammenhang stand und, wie Verf. eingehend ausführt, mit Herzschädigung nichts zu tun hatte, vielmehr als Steigerung einer auch physiologisch vorkommenden Erscheinung zu deuten ist, für deren Zustandekommen entweder eine Erregung des Vagus oder mechanische Verhältnisse verantwortlich zu machen sind. Er bezeichnet diese Pulsirregularität als eine Abart des Pulsus paradoxus, hält sie für prognostisch ziemlich bedeutungslos und jedenfalls für keinen Grund, Kinder wochenlang im Bett zu halten, wie es in der Regel empfohlen wird.

Ganz andere Bedeutung hat die mit der Atmung in keinerlei Beziehung stehende echte Pulsirregularität bei Diphtherie, die auf Grund sorgfältiger Beobachtung von der erstgenannten Form unterschieden werden kann. Sie kommt nur etwa in 10 pCt. der Diphtheriefälle vor; die Prognose dieser Herzarhythmien ist aber sehr ernst; mehr als die Hälfte der betreffenden Patienten sterben. *Ibrahim.*

Bemerkungen über gewisse tödliche Formen von Pharynxdiphtherie. Von *A. Harris.* Lancet. 1907. II. S. 896.

Verf. berichtet kurz über 8 tödlich verlaufene Diphtheriefälle, bei denen das Serum keine Heilwirkung entfaltete. Er denkt Mischinfektion mit Strepto- oder Staphylokokken dafür verantwortlich machen zu müssen und wirft die Frage auf, ob es nicht auch wie bei den Steptokokken verschiedene Stämme des Diphtheriebazillus gebe, die durch das übliche Diphtherie-Antitoxin nicht beeinflusst würden.

Da die Patienten alle erst am 4.—6. Tage der Erkrankung injiziert wurden und an Herzlähmung zugrunde gingen (z. T. Spätlähmungen), dürfte eine solche gezwungene Annahme zur Erklärung der Fälle nicht notwendig sein. *Ibrahim.*

Das Scharlachherz (Myocarditis scarlatina). Von *Dionys Pospischill.* Wiener klin. Wochenschr. No. 57. 1907.

Die ganz vorzügliche klinische Studie eignet sich leider nicht zu einem ihrem Inhalt vollständig gerecht werdenden Referate. Es seien daher nur die Schlusssätze angeführt:

Das Herz scharlachkranker Kinder erkrankt oft in charakteristischer Weise. Es tritt Spaltung des ersten Tones und ein Reibegeräusch wie bei Pericarditis auf. Die Erkrankung ist als myokarditische aufzufassen. Dieser Befund ist vorwiegend ein initialer. Er ist diagnostisch unhaltbar und ermöglicht die Erkennung rudimentärer Scharlachfälle. *Neurath.*

Über Pyocyaneussepsis. Von *Arnold Benfey.* Med. Klinik. 1907. No. 40.

In zahlreichen bisher veröffentlichten Fällen ist schon der sichere



Beweis für die Menschenpathogenität des B. pyocyaneus erbracht. *B.* teilt einen neuen, auf der Säuglingsstation der Charité-Kinderklinik beobachteten Fall mit, bei dem es gelang, in intra vitam entnommenem Blute und post mortem aus dem Gehirn-, Pericardialeiter, dem Herzblut und der Milz B. pyocyaneus in Reinkultur zu züchten. Das klinische Bild der Pyocyaneussepsis ist nach Ansicht des Verf. nicht charakteristisch genug, um ohne Bazillennachweis die Diagnose sicher stellen zu können. *Langstein.*

Über die Anwesenheit eines hämophilen Bazillus im Blut Masernkranker. Von *E. Giarrè* und *Carlini.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. H. 3—6. No. 12.

Den Verff. gelang es, in 24 untersuchten Masernfällen 21 mal einen spezifischen Bazillus im Blute darzustellen; 6 Kontrollfälle von Kindern, welche vorher Masern gehabt hatten, waren negativ. Dieser Bazillus ist gramnegativ, dem *Pfeiffer*schen sehr ähnlich, er ist schwer zu züchten, sehr empfindlich, wächst spärlich auf hämoglobinisiertem Bouillon und Agarkulturen.

Es wurden schon vielfach dem beschriebenen Bazillus morphologisch und biologisch ähnliche Bazillen im Blut von Masernkranken von anderen Autoren entdeckt und die Verff. möchten zur weiteren Forschung anregen. *Lempp.*

Heilung eines traumatischen Tetanus bei einem Kinde durch Serumbehandlung und infantiler Pseudotetanus. Von *W. Pexa.* Wiener med. Wochenschrift. No. 32. 1907.

Es handelte sich im ersten Falle um ein 11 Jahre altes Kind, das sich einen Span in die Ferse zog. 12 Tage darauf Ausbruch des Tetanus. Der Tetanus wurde klinisch und bakteriologisch sichergestellt. *Pasteur*sches Serum wurde vom 14. Tage der Infektion an angewandt, im ganzen 50 cm^3 und zwar subkutan. Vom 5. Tage nach Beginn der Therapie deutliche und schnelle Besserung, endlich Heilung. Innerlich wurden Narkotika dargereicht.

Daran anschliessend wird über einen Fall von Pseudotetanus im Rahmen der zitierten bisherigen Kasuistik berichtet. Der Pseudotetanus unterscheidet sich vom Tetanus durch das Fehlen einer traumatischen Ätiologie, durch die vollständige Bewegungsfreiheit der Extremitäten, wenigstens der oberen, durch den fieberlosen Verlauf und seine günstige Prognose. Verf. kommt schliesslich zu folgendem Resumé:

Das Tetanusantitoxin wirkt prophylaktisch mit absoluter Sicherheit. Bei Beurteilung seiner Heilwirkung muss man unterscheiden: den Tetanus der Erwachsenen, der Neugeborenen und des Kindesalters. Beim Erwachsenen ist die Heilwirkung des Antitetanusserums noch strittig, wenigstens bei den gewöhnlichen Injektionsmethoden; vielleicht wird es erst durch Anwendung geeigneter Injektionsmethoden gelingen, seine Heilwirkung zu steigern. Auch beim Tetanus der Neugeborenen vermag sich die Serotherapie nicht erfolgreich zu zeigen; nur existieren hier noch sehr wenige Beobachtungen. Beim Tetanus des Kindesalters kann sich wohl die Serotherapie eines Erfolges, und zwar schon bei subkutaner Anwendung, rühmen. Die Mortalität soll durch die Serotherapie auf 15—20 pCt. gesunken sein. Um die Frage der Wirksamkeit der antitetanischen Serotherapie im Kindes-



alter zu lösen, bedarf es einer grösseren Menge genauer Angaben. Hierbei ist es notwendig, den infantilen Pseudotetanus abzutrennen, der eine gute Prognose gibt und auch ohne Serum ausheilt. *Neurath.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Tuberkulosebekämpfung. Von *v. Behring.* Therapie der Gegenwart. H. 4. S. 145.

v. Behring erörtert kurz die von ihm schon oft behandelte Frage: Wie kann man die menschlichen Säuglinge gegen die Tuberkulosegefahr schützen, welche durch die Perlsuchtmilch bedingt wird?

Die am einfachsten erscheinende Methode, die sterilisierende Milcherhitzung verwirft er vollkommen, da die gekochte Kuhmilch keine geeignete Nahrung für den Säugling darstellt und, wie *v. Behring* hinzufügt, da „inzwischen zugunsten der Lehre von der Ungeeignetheit stark erhitzter Milch zur Säuglingsernährung sich eine merkliche Wandlung in wissenschaftlichen Kreisen und in der öffentlichen Meinung vollzogen hat". (Zur Kritik verweise ich auf die Abhandlung von *Keller,* Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, S. 116.)

v. Behring sieht das alleinige Heilmittel einer tuberkelbazillenfreien Milch in der Beschaffung tuberkulosefreier Milchkühe. Neben der hygienischen Prophylaxis (*Banz*) steht die Bovovaccination und endlich die kurative Tuberkulosetherapie (d. h. die Heilung tuberkulöser Tiere mit Tulaselaktin).

Die argentinische Staatsregierung hat *v. Behring* 200 Rinder aus tuberkulosefreien Herden zur Verfügung gestellt, an denen jetzt Versuchsreihen grösseren Stils gemacht werden sollen.

Am Schluss kommt *v. Behring* auf die bisherigen Erfolge der Tulaselaktintherapie bei Mensch und Tier zu sprechen. Er teilt nur zwei Versuche an Schweinen mit, in denen die Ferkel auf gleiche Art tuberkulös infiziert wurden und „wo bei der Ausschlachtung nach einem Jahr oder noch später alle behandelten Tiere Heilungsprozesse, die unbehandelten aber fortschreitende Tuberkulose erkennen liessen". Leider sagt *v. Behring* nicht klar, ob es sich um völlige Heilung bezw. Vernarbung handelt, sondern spricht nur davon, dass diese Tiere „Heilungsprozesse" erkennen liessen. *Rietschel.*

Über die Rolle der ererbten Disposition bei der Ätiologie der Tuberkulose. Von *Joh. v. Szaböky.* Wiener klin. Rundschau. 1907. No. 21.

Statistische Untersuchungen, nach denen Verf. u. a. schliesst, dass sowohl ererbte als erworbene Disposition bei der Tuberkulose eine wichtige Rolle spielen, dass die ererbte unbedingt ebenso oft vorkomme, als die erworbene, dass man die Rolle der Infektion nicht überschätzen dürfe. *A. Reuss.*

Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter. Von *C. v. Pirquet.* Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 28.

Entsprechend der von *v. Pirquet* studierten Frühreaktion bei der Vaccination und bei der Serumkrankheit nach wiederholter Applikation der Lymphe resp. des Serums, zeigt auch das Tuberkulin bei Einimpfung in die Haut innerhalb 24 Stunden entzündliche lokale Erscheinungen an der Impfstelle. In der Methode entspricht die Reaktion der Vaccination,



nach der Art des verwendeten Giftes der Serumkrankheit. Die Tuberkulinimpfung tritt bei dem Vorgang an die Stelle der bekannten Tuberkulininjektion. Die bei letzterer in Erscheinung tretenden Herd- und Fieberreaktionen fehlen der kutanen Beschickung, es bleiben nur die lokale Rötung und Schwellung, die der „Stichreaktion" (*Escherich*) entsprechen. Die theoretisch denkbare Fieberreaktion (durch Tuberkulinresorption) fand sich unter 700 Fällen nur dreimal. Von den Spuren eines Allgemeininfektes abgesehen, fand sich nur lokale Reaktion.

Es bildet sich gewöhnlich am ersten Tage eine hellrote, allmählich in Pigmentierung übergehende Papel, manchmal mit urtikarieller, zentraler Blässe, seltener mit Bläschenbildung. Nach 24—48 Stunden ist die Höhe erreicht.

Die Reaktion tritt bei fast allen Fällen von sicherer Tuberkulose ein. Das Versagen der Impfung in den letzten Stadien der miliaren Tuberkulose und Meningitis und bei schwer kachektischen Individuen findet seine Analogie in der Unempfindlichkeit solcher Fälle gegen Tuberkulininjektionen. Von den klinisch nicht verdächtigen Fällen des Kindesalters reagierten nur 16 pCt., von 113 Säuglingen nur 5, von denen 3 bei der Sektion sich als tuberkulös herausstellten. Der Gegenbeweis, dass der Nichttuberkulöse keine Reaktion zeigt, ist bisher 23 mal durch die Obduktion erbracht.

Entgegen diesem Verhalten bei Kindern reagieren Erwachsene in grosser Zahl positiv, gleichgültig, ob manifeste Tuberkulose vorliegt oder nicht. Gerade die sicheren, schwer Tuberkulösen liessen öfters die Reaktion vermissen. Die Erklärung liefert die Tatsache, dass, je älter ein Individuum ist, desto wahrscheinlicher es einmal tuberkulös infiziert war.

v. Pirquet ordnet in einem Vorversuch die bisher untersuchten Fälle nach Altersstufen. Für die Zukunft ist durch systematische Untersuchung der Kinder ein Bild über die Verbreitung der Krankheit nach Zeit und Ort zu erwarten. Besonders der Beginn der Tuberkulose wird sich eruieren lassen. Die hauptsächlichste Bedeutung der Impfung ruht jedoch in der Prophylaxe, in Schule und Haus werden sich Gesunde und Kranke leichter trennen lassen.

Endlich ist das allgemeine Prinzip der geschilderten Reaktion ein fruchtbringendes, weil es sich voraussichtlich auf andere Erkrankungen anwenden lassen wird.

Die Impfung geschieht auf folgende Weise: Nach Reinigung der Haut (z. B. Rückseite des Unterarms) lässt man mittels Pipette zwei Tropfen *Koch*schen Alttuberkulins (mit 1 Teil 5 proz. Karbolglyzerins und 2 Teilen phys. Kochsalzlösung) auftropfen. Dann nimmt man den Impfbohrer, eine schwere Lanzette mit rundem Stiel, glüht die Platiniridiumspitze aus und legt eine Kontrollbohrung zwischen den Tuberkulintropfen, dann je eine Bohrung in dieser an. Die Inspektion der Impfzelle geschieht an drei aufeinanderfolgenden Tagen oder am 3. Tag. *Neurath.*

Zur Kenntnis der Tuberkulose-Infektion im Kindesalter. Von *Franz Hamburger.* Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 36.

Mit ausdrücklicher Betonung aller Fehlerquellen, welche die Berücksichtigung lediglich des Sektionsmaterials, lediglich der Kindersektionen und lediglich des Wiener Materials bietet, wsrden die Resultate von 848 Sektionen mit 335 positiven Tuberkulosebefunden zu den Studien verwendet.

Es wurde bei den Obduktionen stets nach Tuberkulose gefahndet und speziell das Lymphdrüsensystem genau untersucht.

Was die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter anbelangt, ergab sich ein Häufigkeitsprozent von 40, das sich allerdings nur auf verstorbene, nicht auf lebende Kinder bezieht. Eine Sichtung des Materials nach Lebensstufen lässt die Häufigkeit der Krankheit in einzelnen Perioden erkennen. Die Tuberkulosehäufigkeit (im toten Materiale) steigt von 4 pCt. im ersten Lebensvierteljahre auf 18 pCt. im zweiten und 23 pCt. im dritten und vierten Quartale. Vom ersten auf das zweite Lebensjahr erfolgt wieder ein Anstieg auf ungefähr das Doppelte (40 pCt.); dann wird im dritten und vierten Jahre mit 60 pCt. für lange der Höhepunkt erreicht, um dann im Pubertätsalter noch auf 70 pCt. zu steigen. Die geänderten äusseren Verhältnisse mögen in den ersten Jahren den Anstieg erklären (Schmutz- und Schmierinfektion nach *Escherich*), für die ersten Lebensquartale könnte die monatelange Dauer der Krankheit bis zu ihrem tödlichen Ende und eine relative Immunität in der ersten Zeit nach der Geburt zur Erklärung der Frequenzsteigerung herangezogen werden. Über die Häufigkeit der Tuberkulose bei den lebenden Kindern gibt das Material keinen richtigen Aufschluss.

Was die Letalität der Tuberkulose in den einzelnen Altersperioden betrifft, lässt sich sagen, dass im ersten Jahre alle Organtuberkulose zeigenden Kinder an der Krankheit gestorben sind (100 pCt.), dass das Letalitätsprozent im zweiten Jahre 80, im dritten und vierten Jahre 70, nach der Pubertät 50 pCt. beträgt. Die hohe Tuberkulosemortalität in den ersten Jahren ist durch die Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis resp. der subakuten miliaren Tuberkulose bedingt. Dieser hohen Letalität entspricht die Seltenheit ausgeheilter Tuberkulose. Diese wurde in den ersten zwei Jahren nie, im dritten und vierten sehr selten, häufig erst um die Pubertät angetroffen.

Die statistische Ordnung des Obduktionsmaterials liess erkennen, dass die isolierte Intestinalinfektion mit Tuberkulose bei den Kindern von Wien kaum in Betracht kommt; denn es war in keinem Falle eine isolierte Darm- oder Mesenterialdrüsentuberkulose zur Beobachtung gekommen, immer war daneben auch Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen nachweisbar. Nach den Sektionsbefunden zu urteilen, findet die Infektion bei den Kindern hauptsächlich im Respirationstrakte statt. Ob das Fehlen bezw. die Seltenheit der isolierten Darmtuberkulose in Wien mit der Sitte der ausnahmslosen Darreichung gekochter Kuhmilch zusammenhängt, ist nicht zu entscheiden. *Neurath.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Die Wirkung des Kalkes gegen einige zu Konvulsionen führende Gifte (Strychnin und Tetanustoxin). Experimentalversuche zum Studium der Beziehung des Kalkes zur Spasmophilie der Kinder. Von *Flamini.* Riv. di Clin. Pediatr. Juli 1907.

Der Zweck der vom Verf. vorgenommenen Untersuchungen war, zu beobachten, ob Tiere, die vorher mit Kalk behandelt worden waren, höhere Dosen Strychnin oder Tetanustoxin ertragen oder ob sie weniger intensive Krampferscheinungen zeigen, als Tiere, die vorher keinen Kalk erhalten haben. Der Verf. denkt, man könnte aus einem Unterschied in der Art der



Reaktion zu diesen Giften zwischen mit Kalk und ohne Kalk behandelten Tieren Schlüsse ziehen von Nutzen für Kinder mit Spasmophilie, die, wie bekannt, von einigen mit eine grossen Armut des Nervensystems an Kalk, von andern hingegen mit einer exzessiven Häufung von Kalk im Organismus in Beziehung gebracht wird. Verf. sagt in der Tat: Wenn es wahr ist, dass die Verabreichung von Calcium chloratum per os auf das Nervensystem eines an Spasmophilie leidenden Kindes eine beruhigende Wirkung ausübt, so dass spastische Erscheinungen aufhören, kann man logischerweise auch denken, dass der Kalk das Nervensystem auch gegen andere zu Konvulsionen führende Gifte stärken sollte, die zwar nicht gerade diejenigen sind, die Tetanie oder Eklampsie hervorrufen, die aber in gleicher Art wirken können, d. h. auch deren Wirkung verringernd. Zu diesem Zweck hat Verf. Kaninchen und Meerschweinchen während 4 Tagen 0,25 Calcium chloratum per Tag in die Hintergegend eingespritzt. Den Kaninchen wurde am 5. Tag Strychnin. sulfuric. eingespritzt, den Meerschweinchen Tetanustoxin. Anderen Tieren, die vorher nicht mit Kalk behandelt worden waren, wurde ebenfalls zum Vergleich Strychnin und Tetanustoxin eingespritzt. Bei der geringen Anzahl von Experimenten hat sich herausgestellt, dass die mit Kalk behandelten Kaninchen im Unterschied zu den nicht mit Kalk behandelten die tödliche Minimaldose von Strychnin (0,00075 per kg) und auch höhere Dosen (0,001) ertrugen, und dass bei den mit tödlichen Dosen eingeimpften der Tod später eintrat als bei denjenigen, die nicht mit Kalk behandelt worden waren. Ebenso konnten von den Meerschweinchen, denen man Tetanustoxin eingespritzt hatte, diejenigen, denen man vorher Kalk verabreicht hatte, nicht nur die Minimaldosis (0,0001) ertragen, sondern haben auch alle bei höheren Dosen (0,0002) ziemlich viel länger gelebt, als die Kontrolltiere. Verf. denkt, seine Beobachtungen könnten einigermassen *Czybulskys* u. A. Theorie unterstützen, die die Spasmophilie in Beziehung bringen zu einer grossen Armut des Nervensystems an Kalk. *Ferraris.*

Infantiler Skorbut. Von *Lafetra.* Amer. Journ. of the med. Sciences. Juni 1907.

Der Verf. bespricht zuerst ausführlich 7 Fälle seiner Praxis, von denen zwei bei pasteurisierter, je einer bei peptonisierter, einer bei nur leicht erwärmter Milch und drei bei gemischter Kost entstanden. Die amerikanische Sammelforschung über 379 Fälle hat ergeben, dass hauptsächlich Kinder wohlsituierter Familien, bei denen eine konsequente Ernährung streng durchgeführt wurde, die Krankheit zeigen. Der Verf. glaubt, dass in der armen Bevölkerung die Krankheit deswegen so ungemein selten auftritt, weil die Kinder sehr bald einzelne Speisen vom Tische der Eltern bekommen und dadurch die einseitige Diät unterbrochen wird. Er bespricht dann ausführlich die Differentialdiagnose. *v. Pirquet.*

Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Skrophulose. Von *E. Moro* und *A. Doganoff.* Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 31.

Bei der Anwendung der von *v. Pirquet* angegebenen kutanen Tuberkulininsertion zeigten sich in einigen Fällen wichtige Einzelheiten, vor allem Auftreten von Phlyktänen 10—14 Tage nach der Impfung, weiter Integumentveränderungen, die an skrophulöse Hautprozesse lebhaft erinnerten, Erscheinungen, die als Ausdruck spezifischer Überempfindlichkeitsreaktionen



aufzufassen sind und in einem gewissen kausalen Zusammenhang stehen. Die kutanen wie die Bindehautsymptome sind die sichtbaren Folgen eines Zusammentreffens von dem Toxin mit dem Antitoxin (vitale Antikörperreaktion). Für das Zustandekommen der Überempfindlichkeitsreaktionen, den raschen Eintritt der Lokalreaktion bei dem *Pirquet*schen Verfahren ist das Vorhandensein reaktionsfähiger Antikörper in der Haut, i. e. eine lokale Überempfindlichkeit des Integumentes nötig. Erhärtet wird diese Auffassung durch die Resultate einer zeitlichen Aufeinanderfolge von subkutaner und kutaner Tuberkulinapplikation bei skrophulösen Kindern.

Der Zustand einer lokalen Überempfindlichkeit scheint gerade bei bestehender Skrophulose sehr häufig zu bestehen. Skrophulöse Kinder zeigten bei der *Pirquet*schen Impfung deutlich verstärkte Lokalreaktion, gesteigerte lokale Allergie.

Die Tatsache, dass bei bestehender Skrophulose die spezifische Überempfindlichkeit gegen Superintoxikationen im besonderen Masse ausgesprochen ist, erscheint für das Verständnis der Pathogenese einiger für die Skrophulose charakteristischer Symptome von grosser Bedeutung. Es lassen sich vielleicht auch die Schwellungen und Infiltrationen an exkoriierten Stellen der Nasengegend ebenso wie die verstärkten Impfreaktionen erklären, die wir auf einem besonders überempfindlichen Boden bekommen, wir hätten die sichtbaren Folgen von Superintoxikationen bei gesteigerter Überempfindlichkeit der Haut vor uns. Die Reaktionen werden um so lebhafter erfolgen, je öfter die Haut mit dem ausgeschiedenen Gifte in Reaktion getreten ist.

In dieselbe Kategorie der Überempfindlichkeitsreaktionen gehören vielleicht auch die der Schwellung der Lymhpdrüsen bei der Serumkrankheit analog zu setzenden vorübergehenden Lymphdrüsenschwellungen bei Kindern mit skrophulösem Habitus. Die Phlyktänen wären das unserm Auge wahrnehmbare Zeichen einer Überempfindlichkeitsreaktion, die durch das Zusammentreffen des Toxins mit dem überempfindlichen Gewebe zustandekommt.

In jüngster Zeit gelang es den Verff. auf perkutanem Weg, durch Einreiben der Haut mit einer Tuberkulinsalbe bei skrophulösen Kindern am Orte der Inunktion charakteristische Hautreaktionen hervorzurufen. *Neurath.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über Epilepsie und epileptoide Zustände im Kindesalter. Von *G. Aschaffenburg.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. III.—VI. H. No. 10.

Zu dieser Frage äussert sich hier ein Nervenarzt und stellt seine Ansichten in einen gewissen Gegensatz zu den Anschauungen der meisten Pädiater.

Verf. ist der Überzeugung, dass die Kinderärzte den Begriff der Epilepsie zu eng fassen und dass die Kinderkrämpfe häufiger zur Epilepsie in Beziehung stehen, als von den Pädiatern angenommen wird. Er ist geneigt, einen engeren Zusammenhang zwischen der Spasmophilie und Epilepsie anzunehmen, wobei er allerdings weder seine eigene Ansicht, noch aber auch die gegenteilige für bewiesen erachtet. *Lempp.*

Epilepsie im Kindesalter und ihre Beziehung zu anderen Krankheiten. Von *G. S. Keeling.* Brit. Journ. of Childrens' disease. Mai 1907.

Aus einer Statistik von 150 Fällen von Epilepsie findet der Verf. neben



der bekannten innigen Verbindung mit Kinderlähmung auch einen starken ätiologischen Einfluss der Rachitis. Er begründet diesen damit, dass unter diesen 150 Fällen bei 28 eine rachitische Vorgeschichte sichergestellt werden konnte. Ich glaube, dass auch unter 150 Gesunden mindestens ebensoviele rachitische Anamnesen ergeben hätten. Dass 61 schon zur Zeit der Dentition Krämpfe gehabt haben, mag mehr Bedeutung haben. Merkwürdigerweise ist nur in einem Falle Tetanie in der Vorgeschichte festgestellt worden.

v. Pirquet.

Ein Fall von peripherer einseitiger Hypoglossuslähmung mit Hemiatrophie der Zunge. Von *Arnold Baumgarten.* Wiener med. Wochenschr. No. 31. 1907.

Die Erscheinungen waren nach einer Drüsenoperation aufgetreten. Da seither 2½ Jahre verstrichen waren, war keine Entartungsreaktion mehr vorhanden. *Neurath.*

Ein Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem Knaben, Tuberkulinbehandlung, Heilung, Rezidive und Tod. Von *Alexander Don.* Brit. med. Journ. 8. Juni 1907.

9 jähriger Knabe: zu Weihnachten Diphtherie, Mitte Januar bis Ende Februar verschiedenartige Paresen, Bradykardie; zwei Injektionen von je 1 mgr Tuberkulin. Allmähliche Besserung. Vom 25. III. an Symptome von tuberkulöser Meningitis, Tod am 19. IV. Ich glaube, dass die erste Attacke nicht eine durch Tuberkulin gebesserte Meningitis, sondern eine postdiphtherische Lähmung war, was auch der Verf. selbst nicht ganz ausschliesst. *v. Pirquet.*

Über Meningoencephalitis, unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend. Von *R. Finkelnburg.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. 1.—2. H.

Ein 10 jähriger Knabe erkrankte nach mehrtägigen leichten Kopfschmerzen an einem Ohnmachtsanfall und nachfolgender starker motorischer Unruhe von choreaartigem Charakter. Nach vorübergehender Besserung stellten sich eigentümliche Anfälle von Drehbewegungen des Rumpfes ein, die in Benommenheit übergingen. Im weiteren Krankheitsverlauf beherrschten Delirien mit hochgradiger motorischer Unruhe das Krankheitsbild. Meningitische oder Herdsymptome fehlten, hingegen bestand hohes Fieber. Das Kind starb am 19. Krankheitstag. Die Autopsie ergab eine nicht eitrige und auch nicht tuberkulöse chronische Meningoencephalitis miteinem akuten Nachschub der entzündlichen Erscheinungen. *Zappert.*

Neue Beobachtungen über Volumsschwankungen des menschlichen Gehirns bei bestimmten Einwirkungen. Von *E. Weber.* Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. Sept. 1907.

Bei einem 10 jährigen Knaben, der nach einem Trauma einen Schädeldefekt hatte, wurden mittelst einer festanliegenden Guttaperchakappe Versuche über die Gehirnvergrösserung bei geistiger Anstrengung ausgeführt. Es zeigt sich, dass während des Versuches eine Volumsvermehrung des Gehirns (Ansteigen des Registrierstiftes) auftrat, der erst nach Aussetzen des Versuches schwand. War der Knabe vorher ermüdet oder dauerte der Versuch längere Zeit, so trat auch während desselben bald eine Volumsverminderung auf, die bis unter den Anfangszustand herabging. Die gleichzeitig erkennbaren Pulsschwankungen liessen den Schluss zu, dass die Volumsvermehrung mit aktiver Dilatation, die Verkleinerung mit aktiver Konstriktion der Gefässe einherging.



Auch der Einfluss kräftiger lokalisierter Bewegungen (Händedruck bei sonst nicht bewegtem Arm) wurde studiert, wobei sich — in Analogie mit anderen Versuchen des Autors — ergab, dass hierbei eine Volumsvermehrung des Gehirns, hingegen eine Volumsverminderung des Ohres auftrat.

Zappert.

Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von Myasthenia gravis. Von *Georg Grund.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. H. 1—2.

Bei einem 15 jährigen Zigarrenarbeiter bestanden ausgesprochene Schwächeerscheinungen fast der gesamten Rumpf- und Gliedmassenmuskulatur ohne Atrophie, aber mit deutlich abnormer Ermüdbarkeit und myasthenischer Reaktion. Trotz des Fehlens der sonst für Myasthenie charakteristischen oculo-bulbären Symptome ist Verf. auf Grund einer recht einleuchtenden Beweisführung geneigt, den Fall der Myasthenie einzuordnen. *Zappert.*

Familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters und die Tay-Sachssche Krankheit. Von *H. Higier.* Medycyna. 1907. No. 23. (Polnisch.)

Es sind zwei Fälle in derselben Familie, in welcher Verf. vor 8 Jahren auch zwei Fälle dieser Krankheit beobachtet hat. Das 9 jährige Mädchen und der 13 Monate alte Knabe stammen von gesunden Eltern. Das Mädchen entwickelte sich bis zum 4. Lebensjahre ganz normal; von da an war die Sprache erschwert, undeutlich, der Gang unbeholfen, die Bewegung der Hände langsam und unsicher und die Sehkraft zusehends schwächer. Auch machte die Intelligenz keine Fortschritte. Bei der Untersuchung fand *H.* die Sprache leicht näselnd, langsam, ohne Zuhülfenahme der mimischen Muskulatur. Die kombinierten Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sind unsicher, ataktisch, zitternd. Steht nur mit gespreizten Füssen in ständiger Balance. Der Gang ist unsicher, das Gehen auf Treppen und in gerader Linie fast ganz unmöglich. Patellarreflexe gesteigert. Fuss- und Babinski-Phänomen. Idiopathische Atrophie beider Sehnerven ohne Entzündungserscheinungen. Das jüngere, 13 Monate alte Brüderchen entwickelte sich normal bis zum 7. Lebensmonate. Da änderte sich das Bild Das Kind wurde apathisch, weniger beweglich und konnte ohne Stütze nicht gerade sitzen. Das Kind lag unbeweglich da, reagierte auf äussere Einflüsse im Bereiche der Tast- und Hörsphäre. Alle Reflexe gesteigert. Babinski-Phänomen. Der Kopf nach vorne geneigt. Die Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht. Deutlicher Schwund beider Papillae n. optic. In der Gegend der Macula lutea ein ziemlich grosser, weisser Fleck, in dessen Mitte ein runder, weichselroter Punkt. Zu bemerken ist, dass die Kinder jüdischer Konfession waren. Es sind zwei typische Fälle von Idiotismus familiaris paralytico-amauroticus. *Jan Landau*-Krakau.

Ein Fall von Mongolismus. Von *K. Lewkowicz.* Przeglad lekarski. 1907. No. 29. (Polnisch.)

Ein 2¼ jähriges Mädchen, blass und schwächlich, sitzt erst seit einigen Monaten, und zwar nur bei Unterstützung, spricht nicht, obwohl es manches zu verstehen scheint. Das Skelett ist schwach entwickelt; Körpergewicht 7300 g, Körperlänge 73 cm, Brustumfang 40.5 cm. Die Fontanelle steht weit offen, die Zahnung verspätet. Nur unbedeutende Anzeichen von Rachitis. Bedeutende Brachycephalie; Gesichtstypus deutlich mongoloid.



Gesichtsfarbe gelblich-blass; die Lidspalten schief und kurz. Die Muskelkraft und die Bewegungen sind schwach; Gesichtsausdruck blöde, spricht nicht. Die Zunge vergrössert, wird oft herausgesteckt. Das Kind starb an lobulärer Pneumonie, und die Autopsie ergab: Gewicht des Gehirns niedriger als normal (883 g gegen ca. 1000 g normal); das ganze Gehirn im fronto-occipitalen Ausmasse kürzer. Der ganze Gehirnstamm undeutlich entwickelt. Sonst nicht Abnormes.

Die Diagnose unterlag keinem Zweifel, und konnte dieselbe aus dem klinischen Bilde gestellt werden. *Jan Landau*-Krakau.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Die Diagnose und Therapie der Iritiden. Von *Heine.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 36.

Die primäre Iritis hat als hauptsächliche Momente:

1. die Syphilis,
2. den sogenannten Rheumatismus,
3. Skrophulose und Tuberkulose,
4. Stoffwechselanomalien (Diabetes und Gicht),
5. akute Infektionskrankheiten (besonders Gonorrhoe und Febr. recurrens).
6. sympathisierende Ophthalmie.

Die Beschreibung der Behandlung bringt nichts Neues.

Kowalewski.

Zur pathologischen Anatomie des kongenitalen Totalstars. Von *Georg Magnus.* (Universitätsklinik Greifswald). Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1907. Juli.

Während die vier kongenitalen Linsentrübungen: der Schichtstar, Zentralstar, Spindelstar und Totalstar, solange noch keine pathologisch-anatomischen Befunde vorlagen, für völlig getrennte Krankheitsbilder gehalten wurden, ist jetzt durch *Bowmann, Schirmer, Hers, v. Hippel* u. A. die nahe Verwandtschaft der kongenitalen Urformen erwiesen. An zwei extrahierten Linsen bei einem ½ jährigen, an doppelseitigem, angeborenem Totalkatarakt leidenden Kinde konnte Verf. den Zusammenhang zwischen Totalstar und Schichtstar anatomisch nachweisen.

Kowalewski.

Eitrige Hornhautentzündung mit Diplobazillenbefund bei einem 2 Monate alten Kind. Von *Weigelin.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. August-September.

Eine durch Diplobazillen hervorgerufene Keratitis bei Kindern ist bisher nicht beschrieben, hatte im vorliegenden Fall die rechte Hornhaut in grosser Ausdehnung zerstört, auch bereits auf dem linken die Perforation bewirkt. Die Anwendung von ½ proz. Zinc. sulf.-Lösung hatte auch hier, wie bei der Diplobazillen-Konjunktivitis raschen Erfolg.

Kowalewski.

Die grossen Ausspülungen nach Kalt bei der Behandlung der Blennorrhoea adultorum. Von *H. Davids.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.

Während bei der Blennorrhoea neonatorum die alte Behandlungs-

methode mit Sublimat-Eisumschlägen, Touchieren mit Arg. nitr. ext. den Vorzug verdient, rühmt Verf. bei der Blennorrh. adult. die *Kalt*sche Methode. welche in 2—3 mal täglichen Ausspülungen des Konjunktivalsacks und einem 2 Liter fassenden Irrigator in 30 cm Höhe von einer Lösung von hypermangansaurem Kalium (1,0: 10000—15000) besteht und zwar aus folgenden Gründen:

1. Die *Kalt*schen Spülungen können sofort in jedem Falle angewandt werden;

2. sie machen keine Schmerzen, sondern schaffen Linderung;

3. nach den grossen Ausspülungen nimmt die stärkste Eiterung schon vom zweiten Tage an auffallend ab;

4. eine Schädigung der Hornhaut tritt nicht ein, vielmehr werden Hornhautprozesse oft günstig beeinflusst;

5. es gelingt, durch diese Spülungen Augen zu retten, die früher vollständig verloren gingen. *Kowalewski.*

Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. Von *Wilhelm Reis.* Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXVI. H. 2.

Der erste Fall betrifft ein doppelseitiges angeborenes Ringinfiltrat der Hornhaut, welches Verf. im Gegensatz zu der üblichen *endogenen* Entstehungsursache auf eine ektogene Schädigung der Hornhaut während des Intrauterinlebens durch eine im syphilitischen Fruchtwasser vorhandene Noxe zurückführt.

Im zweiten Falle hat Verf. an einer ausgetragenen Frucht, die wegen Hydrocephalus perforiert werden musste, das eine Auge, welches eine interstitielle Keratitis aufwies, mikroskopisch untersucht, das andere Auge war intakt. Es handelt sich um anatomisch entzündliche Veränderungen in der Grundsubstanz der Hornhaut, deren Entstehung auf endogenem Wege zustande gekommen, deren Ätlologie dunkel war. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über 3 Fälle von familiärem Asthma. Von *W. Chiodi.* Rivista di Clinica Pediatrica. 1907. Maggio.

Mädchen von 8 Jahren, mit 3 Jahren an starker Bronchitis erkrankt, wurde seither jährlich in kurzen Zwischenräumen von Husten befallen. Mit der Zeit verändert sich der Thorax, sich auf der vordern Seite hebend, bis die Veränderung nach und nach eine starke Hühnerbrust bildete. Abnahme des Stimmfremitus, bei der Perkussion hyperphonetischer und emphysematischer Schall, bei der Auskultation Verminderung des vesikulären Atmens und hier und da vereinzeltes trockenes Rasseln. Ähnliche Krankengeschichte und ähnliche Veränderung des Thorax und der Lunge zeigen eine Schwester von $5^1/_2$ Jahren und ein Bruder von $1^1/_2$ Jahren. Verf. neigt dazu, anzunehmen, dass es sich hier nicht um ein gewöhnliches Emphysem handelt, sondern um eine Hypertrophie der Lunge. Die Veränderung des Thorax wäre dabei sekundär, nicht primär, von Rachitis herrührend, für welch letztere wirkliche Beweise fehlen; durch die vorhergegangenen mehrmaligen Bronchitiden wäre in einigen Zonen der Lunge die Arbeit vermindert



worden, die isoliert gebliebenen Gewebezonen hingegen wären aus Kompensation hypertrophisch geworden. *Ferraris.*

Die Atemprobe. Von *Hugo Marx.* Berl. klin. Wochenschr. No. 3.

Marx gibt einen Überblick üker den heutigen Stand der Lungenschwimmprobe und erinnert besonders daran, dass einmal Lungen, die geatmet haben, bei langsam eintretender Atemlähmung, während das Herz noch fortschlägt, wieder luftleer werden können, wobei die Alveolenluft durch das weiter zirkulierende Blut absorbiert wird und umgekehrt, dass Fäulnis Lungen, die nicht geatmet haben, schwimmfähig machen kann, wobei vielleicht das Blut Träger und Nährboden des gasbildenden Anaerobier ist, deren Aufnahme möglicherweise vom Nabelschnurrest aus geschieht.

Balthazard und *Lebrun* wollen gefunden haben, dass in der fötalen Lunge die Fäulnisgase sich im interstitiellen Gewebe der Lunge entwickeln und das respiratorische Gewebe komprimieren; dagegen finde die Bildung der Fäulnisgase in Lungen, die geatmet haben, in den Alveolen statt, es komme zur Zerreissung der Alveolarsepta und zur Verdrängung und Kompression des Stützgewebes. Diese Verhältnisse sollen durch die histologische Untersuchung im einzelnen deutlich zu erkennen und für die beiden Fälle sicher zu unterscheiden sein. (Annales d'hygiène publique et de médicine légale, Juliheft 1906.)

Wie die Lungenprobe, so steht auch die Magendarmprobe stark unter dem Einfluss der Fäulnis. *E. Gauer.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Der Einfluss von Muskelübungen und des Aufenthaltes in den Sommerschulkolonien auf den Puls und den Blutdruck bei Kindern von 7—15 Jahren. Von *P. P. Eminet.* Arch. f. Kinderheilk. 1907.

Die Einwirkung des Aufenthalts in den Sommerschulkolonien auf Puls und Blutdruck bei Kindern von 7—15 Jahren zeigt sich schon nach ca. 30 Tagen; der Blutdruck steigt, die Pulskurve wird der normalen ähnlicher, der Pulsus inaequalis wird aequalis, die Grösse der Pulswellen steigt. Über die übrigen kleineren Veränderungen an der Pulskurve, Prädikrotismus, sekundäre Hebungen etc. sei auf das Original verwiesen.

Kurzdauernde Muskelübungen haben eine mannigfaltige Einwirkung auf den Blutdruck und die Pulskurve. Der Blutdruck steigt stark am Anfange der Muskelarbeit, hält sich aber nicht lange und sinkt sofort nach der Beendigung der Tätigkeit. Beim Laufen steigt und sinkt der Blutdruck schneller als bei langsamen Übungen. Die Pulskurve wird irregulär, die Grösse der Pulswellen steigt auffällig an. Der Puls wird eher prädikrotisch als dikrotisch, im Gegensatz zur Angabe anderer Autoren. Die Arhythmie der Herztätigkeit wird gesteigert. Man unterscheidet eine zweckmässige und eine unzweckmässige Arhythmie; zweckmässig ist sie, wenn das Herz die Ruheperioden vielfältig verlängert, um seinen Vorrat an Kräften zu sparen, unzweckmässig, wenn das ohnedies schwache Herz seine Anpassung durch die Frequenz der Kontraktionen zum Ausdruck bringt.

Lempp.

Sphygmographie und Tonometrie bei gesunden Kindern im Alter von 7 bis 15 Jahren. Von *P. P. Eminet.* Arch. f. Kinderheilk. 1907.

Die Untersuchungen wurden mit dem Sphygmograph von *Dudgeon-Jaquet* und *Dudgeon-Richardson* vorgenommen, der Blutdruck mit dem Tonometer von *Gärtner* gemessen.

Es seien hier nur die wichtigsten Schlüsse des Verf. angeführt.

1. Der Blutdruck bei Kindern, die in guten Verhältnissen leben, ist höher als bei denen, die unter schlechten Verhältnissen leben; das Spygmogramm nähert sich bei ersteren dem normalen Typus mehr als bei letzteren.
2. Bei einem niedrigen Druck ist die Pulsfrequenz höher als bei hohem.
3. Monokrotismus wird bei Kindern nicht beobachtet.
4. Der Typus einer Pulskurve wird während eines jeden Alters bei jedem Druck unveränderlich beibehalten.
5. In den Schuljahren des Kindes gibt es zwei Maxima des Blutdrucks: das eine im 6., das andere im 11. Jahre.
6. Die Pulskurve bei Kindern ist der Regel nach inäqual, häufig wird Arhythmie beobachtet.
7. Die Arhythmie ist der Index der Herzkraft. *Lempp.*

Bemerkungen über einen Fall von maligner (diphtheritischer) Endocarditis mit terminalen cerebrospinalen Erscheinungen. Von *J. T. C. Nash.* Lancet. 1907. II. S. 826.

Aus der Cerebrospinalflüssigkeit und den endokarditischen Auflagerungen des 4 jährigen Kindes liessen sich post mortem Reinkulturen von Bazillen züchten, die Verf. auf Grund eingehender Untersuchungen als Diphtheriebazillen anspricht. *Ibrahim.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Von *A. v. Koos.* Arch. f. Kinderheilk. 1907.

Drei eigene Fälle von Pneumokokkenperitonitis. An Hand dieser Fälle wird unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur ein klinisches Bild der Pneumokokkenperitonitis mit Einteilung in *allgemein* eitrige und *gesackte* eitrige Peritonitis entworfen, differentialdiagnostisch besprochen mit anschliessender Prognose und Therapie. *Lempp.*

Über die idiopathische Dilatation des Colon (Hirschsprungsche Krankheit), zugleich ein Beitrag zur Rectoromanoskopie. Von *J. Schreiber.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 13. H. 2. S. 101.

Bei der 20jährigen Patientin wurde mit Hülfe der üblichen diagnostischen Hülfsmittel, zu denen sich die Röntgographie nach Einführung einer Wismutölemulsion, sowie die Rectoromanoskopie und Diaphanoskopie gesellte, eine kolossale Erweiterung hauptsächlich im Bereich der Flexur erkannt. Als Ursache liess sich ein auf Grund des rektoskopischen Befundes einwandfrei festgestellter Dauerspasmus des tiefsten (etwa 10 cm langen) Abschnitts des S Romanum nachweisen. Die scharfsinnige Diagnose ermöglichte ein glänzendes Heilresultat. Während Einläufe, Laxantien, Darmrohr keinen oder nur sehr geringen therapeutischen Erfolg gezeitigt hatten, verschwand



die ganze Krankheit mit einem Schlage, als man auf die Darreichung von Opiaten überging. Auch die rektoskopische Betrachtung ergab, dass sich normale Verhältnisse wieder hergestellt hatten.

Verf. weist darauf hin, dass bei den von *Fleiner*, *Schütz* u. A. beschriebenen Fällen von spastischer Obstipation ganz andere klinische Bilder vorlagen, als in seinem Fall, dass speziell nie Kotstauung und das Bild der *Hirschsprung*schen Krankheit beobachtet wurde. Seinen Fall betrachtet er als *essentiellen Enterospasmus bei kongenitaler Verlängerung und Verlagerung des S Romanum.*

Mehrere Abbildungen und Röntgogramme erläutern die interessanten Darlegungen des Verf., die für die Auffassung mancher Krankheitsbilder von grosser Bedeutung sein dürften. *Ibrahim.*

Die Lagerung des Kranken bei der Appendicitis. Von *H. Dreesmann.* Med. Klinik. 1907. No. 36.

Anempfehlung der rechten Seitenlage auf Grund langjähriger klinischer Erfahrung. *Langstein.*

Ein Fall von primärem Lebersarkom bei einem 4 Monate alten Kinde. Von *W. Scott Carmichael* und *H. Wade.* Lancet. 1907. I. S. 1217.

Kasuistische Mitteilung. *Ibrahim.*

Magendarmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien. Von *E. Bernoulli.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 13. H. 2. S. 118.

Drei eigene Fälle (15, 17 und 18 Jahre alt) und sorgfältige Zusammenstellung der Literatur. *Ibrahim.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Cystitis im Säuglingsalter. Von *Ciaccia.* Rivista di Clinica Pediatrica. April 1907.

Nachdem der Verf. die Geschichte der Cystitis im Kindesalter, die sich hauptsächlich auf die Namen von *Escherich*, *Finkelstein* und *Trumpp* stützt, geschildert hat, kommt er auf die verschiedenen Arten von Cystitis zu sprechen, die man im Kindesalter beobachtet: tuberkulöse Cystitis, gonorrhoische Cystitis und Colicystitis, welch letztere Art er als die häufigste am eingehendsten erörtert. Er bespricht die verschiedenen Theorien, die aufgestellt worden sind, um die Entstehung der Blaseninfektion zu erklären: der Verf. betont, wie wichtig bei der Bildung von Cystitis bei Knaben die Phimosis ist, und bemerkt, wie die Autoren im allgemeinen bis jetzt diesem ätiologischen Faktor nicht das Gewicht beigelegt haben, das er verdient, weil er zu Balanopostitis prädisponiert und durch diese zu Harnröhrenentzündung durch Bact. coli. Er teilt die 15 von ihm beobachteten Fälle mit, die Säuglinge betreffen, bespricht eingehend die Symptomatologie und die agglutinierende Reaktion im Blutserum von Coli-Cystitiskranken.

Was die Therapie anbetrifft, hat er, wie übrigens die meisten Autoren, mit Urotropin und Helmitol die besten Resultate gehabt. Zuletzt weist er auf die sero-therapeutischen Versuche hin, die bei Coli-Cystitis gemacht worden sind und erinnert an den vor 3 Jahren von *Comta* veröffentlichten lehrreichen Fall, bei dem *C.* in Anbetracht des ernsten klinischen Bildes seiner kleinen Kranken und mit der Idee, dass der Stamm des Coli-B., der die Blase infiziert hatte, der dysenterische sei, den *Celli* u. A. beschrieben



haben, anticolidysenterisches Serum *Celli-Valenti* einspritzte und eine schnelle Heilung erzielte. *Ferraris.*

Beiträge zur Diätetik der Nierenkrankheiten. Von *Klaus Hanssen*-Bergen Nord. med. Arkiv. 1906. Afd. II. H. 4. No. 10.

Verf. verabreichte einer grösseren Zahl von Patienten (Rekonvaleszenten) nacheinander kalorisch gleichwertige Mengen eiweiss-, fett- und kohlehydratreicher Nahrung und bestimmte in der 24 stündigen Harnmenge die Molenkonzentration. Die Untersuchungen ergaben, dass die Ausscheidung fester Bestandteile durch die Nieren bei vorwiegender Eiweisskost am höchsten ist, bei fettreicher Kost höher als bei Kohlehydratkost. Letztere stellt demnach an die Nierentätigkeit die geringsten Anforderungen und scheint dort indiziert, wo die Funktionsfähigkeit der Nieren stark herabgesetzt ist (akute Nephritis, Endstadien der chronischen Nephritis, urämische Erscheinungen). In diesen Fällen ist die Milchdiät unzweckmässig und durch Schleimsuppen (eventuell mit Milchzuckerzusatz) zu ersetzen. *A. Reuss.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Über intrauterine Schädelverletzungen traumatischen Ursprungs. Von *Erno Deutsch.* Kasuist. Mitteil. a. d. „Ingyen tey“, Ordinationsanstalt in Budapest. Pester med.-chir. Presse. 1907. No. 19.

Ein 10 Tage alter Säugling zeigte am rechten Os parietale eine 0,75 cm tiefe Impression, welche auf ein im 5. Schwangerschaftsmonat erlittenes Trauma der Mutter (Fall auf einen Steinblock) zurückzuführen war. Keine Symptome seitens des Nervensystems. Tod nach einem Monat an einer Lungenaffektion. Verf. berichtet über 13 einschlägige Fälle aus der Literatur. *A. Reuss.*

Fünf Fälle von angeborenen Defektbildungen an den Extremitäten. Von *Josef Kindl.* Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 28. H. 6.

Eingehende Beschreibung (mit Photographie und Röntgenbildern) folgender Fälle:

1. Defekt des linken Femur und partieller Defekt der Fibula; beiderseitiger Mangel je eines Metakarpalknochens (15 jähr. ♀);
2. beiderseitiger, fast symmetrischer Defekt der Vorderarmknochen und ulnarer Finger (11 jähr. ♂);
3. beiderseitiger Defekt des Humerus, Radius und radialer Finger, Verkrümmung der linken Ulna (21 jähr. ♂);
4. Defekt des distalen Drittels der rechten Ulna; Luxation des Radius; Defekt zweier Finger (26 jähr. ♂);
5. Radiusdefekt; Polydaktylie (6 monatl. ♂). *A. Reuss.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Beitrag zum aseptischen Impfverband. Von *S. Krüger.* Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 37.

Empfehlung eines aus einem Mullläppchen und Heftpflaster bestehenden Impfverbandes. *Neurath.*

Die Säuglingsfürsorge in Karlsruhe. Von *Behrens* und *Schiller.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 6. S. 175.



Die Verff. geben einen Bericht über die ihrer Leitung unterstehende Säuglingsberatungsstelle in Karlsruhe, die im Mai 1906 begründet wurde. Durch ärztliche Beratung und Belehrung, Abgabe guter, roher Säuglingsmilch, Kontrolle der Kinder durch ehrenamtlich tätige „Schutzdamen", Unterstützung stillender Mütter suchte man die Säuglingssterblichkeit einzudämmen. Dass das — insoweit bei der kurzen Beobachtungszeit von 8 Monaten ein Schluss möglich ist — gelungen ist, zeigt die Mortalitätsziffer. Die Sterblichkeit der 459 beobachteten Kinder (fast **33 pCt.** erhielten eine zeitweilig ausreichende Brusternährung) betrug nur 6,5 pCt., gegen 16,3 pCt. der Sterblichkeit in Karlsruhe. Die Zahl der Ernährungsstörungen war eine recht grosse; Verff. hoffen, durch weiteren organisatorischen Ausbau in prophylaktischer Richtung noch mehr zu erreichen.

Ludwig F. Meyer.

Lycée Engiadiana, hochalpines Reform-Realgymnasium in Zuoz, 1736 m über dem Meere (oberes Engadin).

So bestrickend der Gedanke einer mit den vernünftigsten Erziehungsplänen ausgestatteten Wald- und Höhenschule sein mag, so schwer dürfte sich in der Praxis der Besuch dieser Schule für einen deutschen oder österreichischen Gymnasiasten mit den starren Studienforderungen unserer Ministerien vereinbaren lassen; es werden also wohl nur freie Schweizer oder Engländer die gute Luft geniessen kommen.

v. Pirquet.

Die Abnahme der Säuglingssterblichkeit in Königsberg i. Pr. Von *Louis Ascher*. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 6. S. 199.

Seit dem Jahre 1901 ist in Königsberg ein Haltekinderwesen eingeführt, sodass jede uneheliche Geburt sofort an das Waisenamt gemeldet wird. Dort empfängt eine Dame du jour die Meldung, setzt sich mit der Mutter in Verbindung, um das Kind in einer geeigneten Stelle unterzubringen, und erstattet dem Polizeipräsidium darüber Bericht. Der Kreisarzt kontrolliert die Tätigkeit der Bezirksdame, die das Kind zu beaufsichtigen und in bestimmten Abständen dem Arzte vorzustellen hat. Aus der angestellten Statistik ergibt sich für das letzte Jahrfünft, dass die Sterblichkeit für das 1. Lebensjahr bei den Unehelichen nahezu doppelt so stark abgenommen hat, als bei den Ehelichen. Diese Abnahme ist nicht in der ersten Lebenswoche vorhanden, auf die die Aufsicht keinen Einfluss hatte; sie betrifft nur Darmkrankheiten, ist aber hier doppelt so stark als bei den Ehelichen. — Weiter muss noch gearbeitet werden, Rückkehr zur Brustnahrung muss gefordert werden. Die uneheliche Mutter muss geschützt werden, eine Mutterschaftsversicherung erscheint erstrebenswert. *Ludwig F. Meyer.*

Der Einfluss der natürlichen und künstlichen Ernährung auf die Säuglingssterblichkeit und deren Bekämpfung durch Säuglingsmilchküchen und Säuglingsheime. Von *Brehmer*. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. No. 7. S. 209.

Vortrag vor einem Laienkreise über die Mittel der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. *Ludwig F. Meyer.*

Notiz.

Am 15. Dezember l. J. findet zu Frankfurt a. M. eine Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte statt. Anfragen, Anmeldung von Vorträgen u. a. sind bis 8. Dez. zu richten an Dr. *Cahen-Brach*, Schriftführer, Frankfurt a. M., Eppsteinerstrasse.



Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

A.

B.











Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.











